This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

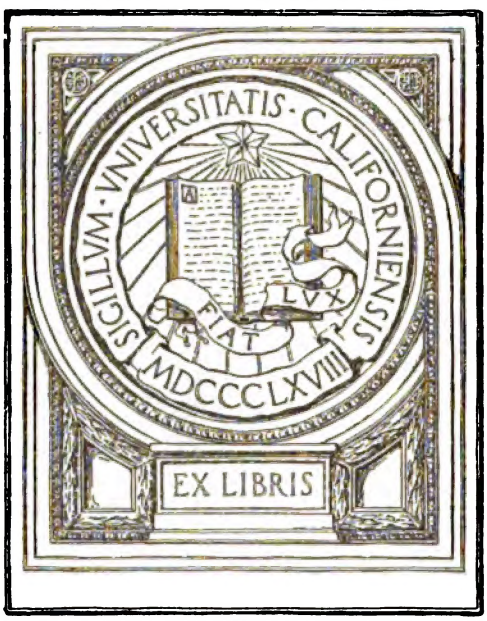
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

UC-NRLF
B 3 737 097

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben

von

O. Hildebrand,
Friedrich Müller und Franz von Winckel.

Chirurgie.

Nr. 102—127.

(Nr. 113/4, 116/7 Doppelnummern.)

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1903—1907.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Inhalt.

Die eingeklammerten Ziffern bezeichnen die Heftnummern der ganzen Folge.

Seite

102. (366) **Fessler**, Die operative Behandlung des Wurmfortsatzdurchbruches 1—26
103. (369) **Steffen, Ed.**, Die Behandlung der freien Hernien mit Alkoholinjektionen . . . . . 27—64
104. (372) **Bayer**, Die Verrenkungen der Mittelfußknochen im Lisfrancschen Gelenk . . . . . 65—98
105. (376) **Brehm, Oskar**, Die komplizierten Bauchkontusionen . . . . . 99—114
106. (383) **Mohr, Heinrich**, Die chirur. Behandlung der Nephritis . . . . . 115—148
107. (388) **Heile, Bernhard**, Experimentelle Prüfung neuer Antiseptika . . . 149—164
108. (392) **Gerber, Paul**, Das Sklerom in den russischen und deutschen Grenzgebieten und seine Bekämpfung . . . . . 165—188
109. (396) **Jacobsthal, H.**, Über die Naht der Blutgefäße . . . . . 189—208
110. (403) **Goebel, Carl**, Karzinom und mechanische Reize . . . . . 209—232
111. (406) **Hippel, R. von**, Über Perityphlitis und ihre Behandlung . . . . 233—256
112. (409) **Brüine Ploos van Amstel, P. J. de**, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule . . . . . 257—296
113/14. (411/12) **Borchardt**, Über Herzwunden und ihre Behandlung, Pfählungsverletzungen von Herz und Lunge . . . . . 297—350
115. (416) **Meyer, G.**, Über Wundheilung und Wundbehandlung . . . . . 351—370
116/17. (419/20) **Frangenheim, Paul**, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus . . . . . 371—462
118. (424) **Frangenheim, Paul**, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen der tierischen Parasiten mit Ausnahme des Echinokokkus . . . . . 463—494
119. (428) **Müller, Benno**, Stovain als Anästhetikum . . . . . 495—514
120. (431) **Rovsing, Thorkild**, Die sog. Enteroptosis und ihre chirurgische Behandlung . . . . . 515—542
121. (435) **Aschoff**, Über die neueren histologischen Untersuchungen der Appendicitis und ihre Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsprozesses . . . . . 543—558
122. (437) **Hildebrand, O.**, Lehre von der ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen . . . . . 559—584
123. (438) **Risa**, Studie über die rituale Beschneidung vornehmlich im osmanischen Reiche . . . . . 585—602
124. (439) **Muskat, Gustav**, Das »intermittierende Hinken« als Vorstufe der spontanen Gangrän . . . . . 603—626
125. (440) **Dependorf, Th.**, Akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers . 627—654
126. (442) **Dependorf, Th.**, Akute infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers . 655—670
127. (447) **Beck, Carl**, Bildung und Zusammensetzung der Gallensteine nebst einigen Gesichtspunkten des Röntgenverfahrens und deren Behandlung . . . . . 671—698

1000 1

366.

(Chirurgie Nr. 102.)

Die operative Behandlung des Wurmfortsatzdurchbruches.

(Appendicitis perforativa.)

Von

J. Feßler,

München.

Die Entzündung des Wurmfortsatzes und die seiner Umgebung — Appendicitis, beziehungsweise Perityphlitis — sei sie durch chronische entzündliche Vorgänge im Peritoneum und Beckenbindegewebe (Parametritis, Oophoritis nach Gonorrhöe, Tuberkulose usw.) oder durch granulöse Entzündungen (Riedel) oder durch Verschwärungen seiner Schleimhaut infolge von Drucknekrose (Kotsteine) verursacht, ist in ihren oft wiederkehrenden Anfällen nicht allein Gegenstand der internen, sondern auch der chirurgischen Behandlung.

Im anfallfreien Zustand wird bekanntlich per laparotomiam mit iliakalem Schräg- oder besser Längsschnitt am äußern Rande des geraden Bauchmuskels der verdickte und verwachsene Wurmfortsatz freigelegt, mit Manschettenschnitt nach Unterbindung abgetragen, oder nach der Unterbindung mittels Thermokauters amputiert, worauf dann die umgebende Serosa über den Brandschorf in Form einer Falte genäht wird.

Dieses Verfahren stellt, wenn der Wurmfortsatz nicht in allzu vielseitige, schwielige Verwachsungen mit den Darmschlingen eingebettet ist, eine verhältnismäßig glatte, in seinen Einzelheiten genau vorgeschriebene Operation dar.

Anders gestaltet sich die Sachlage aber, wenn es sich um eine akute Blinddarmentzündung, vielleicht sogar um den ersten Anfall handelt. Auch hier ist meist der Wurmfortsatz die erste Ursache der zirkumskripten oder diffusen Bauchfellentzündung.

Ganz abgesehen von der Schwierigkeit, den Blinddarm, beziehungs-

weise seinen Wurmfortsatz als den Herd der Entzündung mit Sicherheit zu bestimmen, wenn wir zu einem Kranken mit oder ohne Fieber, bei etwas meteoristischem, druckempfindlichen Leibe, nach einmaligem oder mehrmaligem Erbrechen und Stuhlverhaltung, gerufen werden, ist die zweite Frage auch heutzutage noch nicht ganz entschieden, ob man bei gesicherter Diagnose der akuten Appendicitis mit drohender oder schon vorhandener Perforation sofort den kranken Herd chirurgisch angreifen oder innere Mittel noch einige Tage, auch Wochen lang versuchen soll.

Für die Diagnose im Anfall mit drohender oder schon vorhandener Perforation sind folgende Momente von Wichtigkeit: Bekundet die Anamnese, daß schon früher typische Attacken mit heftigen Leibschmerzen in der rechten Darmbeingrube aufgetreten sind, daß der jetzige Anfall den früheren ganz ähnlich, nur heftiger ist, so spricht dies auch, wenn der Leib im ganzen meteoristisch aufgetrieben ist, entschieden für rechtsseitigen Beginn.

Weiter ist es wichtig, daß der erste kolikartige Schmerz rechts in der Darmbeingrube und zwar ganz plötzlich ohne äußere Ursache oder auch nach einer Körperanstrengung, nach starker Erkältung gefühlt wurde.

War dieser erste Schmerz sehr heftig »von rechts unten bis zum Magen heraufziehend«, stellte sich einmal gußweises Erbrechen von grünem Schleim oder auch Speiseresten ein, so spricht dies meines Erachtens oft gerade für den Augenblick des Wurmfortsatzdurchbruches.

Darauf folgen, während die nachbarlichen Darmschlingen mit dem Durchbruchsherd verkleben, noch mehr Schmerzen, die immer am meisten rechts unten verspürt über den ganzen Leib, namentlich in die Nabel- und Magengegend ausstrahlen. Die Schmerzen bleiben nunmehr konstant und steigern sich bei Betasten der rechten Darmbeingrube.

Das Erbrechen, abgesehen von dem einmaligen einleitenden, kann in den nächsten Tagen und Wochen, wenn der Perforationsherd begrenzt bleibt, ganz wegbleiben. Dasselbe tritt nur wieder in Erscheinung, wenn die Bauchfellentzündung immer weiter um sich greift, immer neue Nischen zwischen den Eingeweiden sich mit Exsudat anfüllen, oder als terminales kotiges, braunschwarzes, sanguinolentes, wie bei jedem Ileus, bei jeder septischen Allgemeininfektion, wenn die Darmperistaltik bereits lahmgelegt ist und Resorption der septischen Massen eintritt.

Ähnlich verhält es sich mit der Stuhlentleerung; gewöhnlich ist sie verlangsamt, in manchen Fällen fehlt sie einige oder viele Tage lang ganz. Sichere Schlüsse aus diesem Verhalten der Darmbewegung auf die Krankheit lassen sich nicht ziehen.

Auch die Körpertemperatur zeigt ganz verschiedene Erscheinungen und gibt wenig Anhalt für die Erkennung der Krankheit:

Ich habe gesehen, daß trotz ganz geringer Temperatursteigerung die

schwerste, stinkende Abszeßbildung zwischen den Darmschlingen erfolgen kann, daß diffuse septische Peritonitis wenig Fieber[1]) verursacht: Im Beginn des akuten Anfalles kann wohl einmal die Abendtemperatur einen jähen Sprung bis über 39,5 und 40,0 machen — es ist dies wahrscheinlich der Moment der Perforation und des ersten Ergusses von Darminhalt aus dem Wurmfortsatz — sonst aber erhält sich die Körperwärme fast regelmäßig unter 39,0, ja oft sogar unter 38,0. Die bei anfangs kräftigem Puls ohne Fieber verlaufenden Darmperforationen sind wahrscheinlich vorzugsweise diejenigen Formen, in welchen der Darminhalt bei Abwesenheit von Eiterpilzen hauptsächlich toxisch wirkt (chemische Peritonitis).

Für viel wichtiger halte ich das peritonitische Aussehen, schwere Allgemeinbefinden des Kranken: Er liegt mit ängstlicher Miene, absichtlich ruhig gehalten auf dem Rücken zu Bett, fürchtet jede Bewegung des Leibes, zieht die Oberschenkel an, um die Bauchmuskeln zu entspannen, hat Angst vor der geringsten Berührung des Bauches, namentlich auf der rechten Seite, klagt über Völle im Leib, besonders in der Magengegend, hat den Wunsch, daß der Leib durch Entleerung erleichtert werde, klagt über den Mangel von Stuhlgang, das Fehlen von Blähungen, wird durch Aufstoßen geplagt; der Leib ist im Anfang leicht gespannt, später trommelartig aufgetrieben; der Puls ist oft von schlechter Qualität, klein, beschleunigt. Der Kranke atmet kurz, oberflächlich, womöglich nur mit dem oberen Brustteil, um den Stand des Zwerchfelles wenig zu verändern.

Allgemein wird als Charakteristikum für Appendicitis bei der physikalischen Untersuchung die Dämpfung in der rechten Darmbeingrube angegeben, doch können hierbei recht oft Täuschungen unterlaufen: Am ersten und zweiten Tage nach Beginn der Blinddarmentzündung wird man wohl dicht oberhalb des rechten Leistenbandes eine schmale Zone absoluter Dämpfung, oder wenigstens gedämpft tympanitischen Schalles im Vergleich zur linken Seite wahrnehmen können. Ein solcher Befund ist aber auch bei einfacher Kotstauung rechts oder links oder beiderseits möglich. Ist die einfache Perkussion schon, noch mehr aber die Palpation in der rechten Darmbeingrube sehr empfindlich, bestätigt der Kranke diesen Druckschmerz als den charakteristischen, der auch von selbst in seinem Leibe an der bezeichneten Stelle auftritt, fühlt man gar in dieser Gegend eine sehr empfindliche Resistenz, so daß es unmöglich wird, die Darmbeingrube auszutasten, oder ist dort ein länglich runder, schmerzhafter Tumor durch die Bauchdecken zu fühlen, so ist die Annahme einer Blinddarmentzündung gerechtfertigt.

Allein schon am nächsten Tage kann, auch wenn der Meteorismus sich noch nicht über den ganzen Bauch ausgebreitet hat, die geblähte

1) Vergl. Lejars, Technik dringlicher Operationen.

untere Kuppe des Blinddarmes oder eine benachbarte mit in den Entzündungsherd durch Adhäsionen hereinbezogene Dünndarmschlinge sich so über das Exsudat vorgelagert haben, daß da, wo gestern noch absolute Dämpfung herrschte, heute heller tympanitischer Schall zu finden ist. Ich habe es erlebt, daß auf diese Weise die Dämpfung infolge des Meteorismus immer kleiner wurde, während die Atonie der Darmschlingen und die Druckempfindlichkeit sich nach und nach über den ganzen Leib ausbreiteten.

Hängt der Wurmfortsatz nicht nach unten vom Blinddarm gegen das kleine Becken herab, sondern ist er mehr lateral nach hinten vom Blinddarm gelegen, oder gar mit der Kuppe des Blinddarmes nach hinten und oben umgestülpt, durch Adhäsionen gegen die Leber herauf verwachsen, so wird die Dämpfung in der rechten Darmbeingrube ebenfalls sehr gering sein oder ganz fehlen. — Die Symptome und der objektive Befund können also im Beginn dieser Erkrankung so mannigfaltig sein, daß man schon viele Fälle gesehen haben muß, um sich vom Anbeginn ein richtiges Bild zu machen.

Freilich, wenn in der zweiten und dritten Woche der Prozess sich in der rechten untern und hintern Bauchseite vollkommen abgekapselt und ein massiges Exsudat gebildet hat, bietet die physikalische Feststellung wenig Schwierigkeiten.

Dann handelt es sich eben um einen großen Abszeß rechts unter den Bauchdecken, dessen Vorhandensein man außerdem noch durch eine Probepunktion bestätigen könnte. Das ist dann ein stationärer Prozeß geworden, ein gegen die übrige Bauchhöhle gut abgekapselter Eitersack, dessen Eröffnung nicht von heute auf morgen dringlich ist, dessen Verkleinerung durch Eindickung, Resorption oft sogar abgewartet werden kann.

Gerade aber den Beginn des Exsudates kurz (einen oder wenige Tage) nach der Perforation des Wurmfortsatzes zu erkennen, ist, wie ich an einigen Fällen zeigen werde, von größter Bedeutung. Gerade hier soll der chirurgische Eingriff oft so rasch als möglich einsetzen, um dem Perforationsherde den Weg nach außen zu bahnen, die Vergrößerung des Exsudates zu vermeiden. Nur hierdurch kann der große allgemeine Durchbruch der septischen Massen in den übrigen Bauchraum, wie er bei vielen Perityphlitiden fortwährend droht, hintangehalten werden. Man hat ja, wie ich schon eingangs andeutete, bei den meisten Formen dieser Krankheit den ersten kleinen Durchbruch der Wurmfortsatzwandung mit Erguß von Darminhalt zwischen die benachbarten Darmschlingen, die darauffolgende adhäsive Entzündung mit der Nachbarschaft und die Abkapselung des Herdes von der in den nächsten Tagen oder Wochen möglicherweise weitergehenden Entzündung (progredient-eitrige Form der perforativen Peritonitis nach Mikulicz), dem Anwachsen des Exsudates

und dem immer möglichen, plötzlichen Durchbruch dieser Eitermassen in den freien Bauchraum, wohl zu unterscheiden.

Nach meiner Ansicht ist es unsere Aufgabe bei schwerer Appendicitis nicht, bis zu einem solchen Anwachsen des Exsudates, weiteren Infektionsdepots zwischen verschiedene Darmschlingen, profuser Perforation in den gesamten Bauchraum bei äußerer Anwendung von Eis, Fomenten, Jodsalbe und innerlicher Darreichung von Opium zuzuwarten, sondern den chirurgischen Eingriff, wenn es das Allgemeinfinden des Patienten erlaubt, sobald als möglich vorzunehmen. Da kommt es nun für den baldigen Eingriff darauf an, den Sitz des Exsudatherdes in der Nähe des Wurmfortsatzes frühzeitig klinisch zu bestimmen. In manchen Fällen wird dies schwierig sein. Mir erscheint es aber doch oft möglich in vielen Fällen die Lage des Herdes schon vor der Operation festzustellen, um den richtigen Ort zum Einschnitt auf den Wurmfortsatz wählen zu können. Ich werde versuchen dies an einigen Fällen weiter unten zu zeigen.

Für solche Frühoperationen im akuten Stadium erscheint mir der schiefe Schnitt oberhalb des Leistenbandes (wie zur Ligatur der Arteria iliaca communis) an der Umschlagsfalte des Peritoneums der beste zu sein, während für die Operation im freien Intervall zur Entfernung des Wurmfortsatzes durch den geraden Längsschnitt am äußeren Rand des Musc. rect. geradeswegs durch den Peritonealraum am raschesten mit geringer Gefahr zum Ziele führt. Mit jenem schiefen Schnitt gelangt man oft direkt in die Eiterhöhle, in welcher der Wurmfortsatz liegt, oder man kann sich extraperitoneal durch Aufwärtsschieben der peritonealen Umschlagsfalte von rückwärts an das Exsudat heranarbeiten. Der schiefe Schnitt gibt im untern Wundwinkel den besten und raschesten vollkommenen Eiterabfluß nach der Leistengegend, wenn das Exsudat in der rechten Darmbeingrube, oder auch mehr gegen die Mittellinie liegt.

Sitzt das Exsudat nach hinten und oben gegen die Leber herauf, so gibt eine Verlängerung desselben schiefen Schnittes nach hinten und oben zwischen den Fasern des Musc. obliqu. intern. einen ganz vortrefflichen Abfluß des Eiters nach dieser Gegend.

Beim Schnitt längs des geraden Bauchmuskels dagegen läuft man große Gefahr das Exsudat nach der Mitte des freien Bauchraums, den man hierbei ja fast immer transperitoneal treffen wird, zu verschleppen. Dieser der Mittellinie nähergelegene Schnitt gewährt auch nie einen guten Abfluß nach unten außen oder hinten oben, es müßte denn sein, daß man ihn rechtwinklig oder hakenförmig nach oben außen verlängert, also größere Faszien- oder Muskelteile durchtrennt, oder ihn bis zur Symphyse verlängert, wobei aber das der Eiterinfiltration sehr zugängliche weitmaschige Cavum praevesicale Retzii eröffnet wird.

Die Äste der Lumbalnerven, welche die Bauchmuskeln innervieren,

lassen sich auch beim schiefen Schnitt vermeiden, wenn man die einzelnen Muskelschichten parallel zu ihrer Faserung stumpf auseinanderzieht.

Verschiedene Autoren, so E. Sonnenburg[1]), welcher durch ein reiches Material viele Erfahrungen auf diesem Gebiete gesammelt hat, teilten die verschiedenen Formen der Appendicitis auf Grund der anatomisch-pathologischen Veränderungen ein in: 1. Appendicitis gangraenosa, 2. Appendicitis perforativa, 3. Appendicitis simplex mit Empyem des Wurmfortsatzes, 4. Appendicitis simplex mit geplatztem Empyem.

Sonnenburg weist an der Hand seiner Fälle auf die verschiedenen klinischen Symptome hin, durch welche er es versucht, am Krankenbett eine anatomische Diagnose im einzelnen Falle zu erreichen:

»Die Diagnose der gangränösen Form, bei welcher schon 44 Stunden nach dem ersten Anfall die Kuppe des Wurmfortsatzes völlig brandig zerfallen, viel trübe, eitrige Flüssigkeit frei zwischen den Darmschlingen und im kleinen Becken mit wenig oder keinen Verklebungen entleert ist, stützt sich vor allem auf den schwerkranken Eindruck, welchen der Patient macht. Hohes Fieber ist mit äußerst frequentem Puls und schlechter Beschaffenheit desselben verbunden, es fehlt bei lokaler Schmerzhaftigkeit rechts eine deutliche Resistenz. Anzeichen einer Beteiligung des Bauchfells im allgemeinen, wie Schmerzhaftigkeit links und in der Lumbalgegend, geringer Meteorismus sind vorhanden«. Bei dieser Art der Appendicitis verlangt Sonnenburg sofortigen ausgiebigen Flankenschnitt möglichst früh in der rechten Fossa iliaca. Als Conditio sine qua non in allen, besonders aber in diesen Fällen erachtet er es, den Wurmfortsatz mit zu entfernen. Der infizierte Teil des Bauchraumes wird durch Schürzentamponade breit offen erhalten.«

Bei der Appendicitis perforativa, welche sich durch stürmischen Beginn, hohes Fieber mit entsprechendem Puls, geringe Störung des Allgemeinbefindens, mäßige lokale Schmerzhaftigkeit mit deutlichem Exsudat, geringe Beteiligung der übrigen Bauchhöhle kennzeichnet, haben wir es nach Sonnenburg mit einem abgekapselten Exsudat zu tun. Für gewöhnlich pflegt hierbei die zirkumskripte Peritonitis ohne gleichzeitige diffuse zu bestehen und sich allmählich zurückzubilden. Bildet sie sich aber nach den ersten Tagen nicht zurück, bleibt das Fieber bestehen, oder fällt dasselbe, ohne daß zugleich die Pulsfrequenz abnimmt, so haben wir weitere Komplikationen von seiten

1) Vergl.: Sonnenburg, Pathologie u. Therapie der Perityphlitis. Leipzig 1900, 4. Auflage, F. C. W. Vogel.

Derselbe, Bemerkungen zur diffusen Peritonitis bei Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 15.

Derselbe, Appendicitis in der deutschen Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts, 22—24 Lieferung, S. 126 ff., 1901.

des Entzündungsherdes zu erwarten und die Operation unter allen Umständen auszuführen.

Bei der zweiten Form wie bei dem gleich zu erwähnenden Empyem des Wurmfortsatzes verhält sich also Sonnenburg im Anfang exspektativ und greift nur ein, sobald die Erscheinungen stürmisch werden. Er operiert hier im Anfall mit strenger Auswahl der Fälle.

»Wenn ohne Temperaturerhöhung und ohne wesentliche Erhöhung der Pulsfrequenz sich unter Schmerzen eine Resistenz in der Ileocöcalgegend bildet, das Allgemeinbefinden so gut wie gar nicht dabei gestört, Pulsfrequenz und Körpertemperatur wenig oder gar nicht gesteigert ist, so handelt es sich um eine einfache Entzündung des Wurmfortsatzes ohne Gangrän und Perforation, um die Appendicitis simplex. In diesen (den meisten) Fällen wird der Anfall durch Bettruhe, Morphium (Opium), Anwendung einer Eisblase oder eines Umschlages in wenigen Tagen vorübergehen. Gesellen sich aber zu diesen Erscheinungen der Appendicitis simplex enorme Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend, so kann man die Annahme eines Empyems des Wurmfortsatzes machen. Hier wird die Operation angezeigt sein, sobald die Schmerzen sich noch steigern, Fieber auftritt — ein Anzeichen, daß das Empyem zu platzen droht.«

Verfolgt man die Symptomenreihe am Krankenbett, so wird man nicht verkennen, daß sehr viele subjektive Empfindungen des Kranken mit hereinspielen, das Bild unklar machen, daß es Übergänge zwischen den einzelnen Formen der Perityphlitis, gerade zwischen der gangränösen Form und der Appendicitis perforativa mit Abkapselungen gibt, daß man nie klinisch sicher bestimmen kann, ob Abkapselung vorhanden und wie weit diese schon gediehen ist, daß man nie weiß, ob man vor einer in der nächsten Stunde drohenden Perforation nach dem Bauchraum steht, oder daß diese auch am 7. Krankheitstage, ja später noch bei einem scheinbar gut abgekapselten Abszeß mit geringer Temperaturerhöhung, geringer Spannung und Resistenz des Leibes, bei Fehlen aller Allgemeinerscheinungen ganz unerwartet plötzlich kommen kann.

Sonnenburg[1]) hat selbst solche Fälle erlebt.

Was den Zeitpunkt der Operation und die für die Operation dringlichen und geeigneten Fälle anlangt, hat Sonnenburg in der letzten Zeit ein mehr zuwartendes Verhalten eingenommen:

Im Anschluß an eine unerwartete Spätperforation in den Bauchraum mit tödlichem Ausgang sagt er selbst: »Eine derartige Perforation des Abszesses in die Bauchhöhle ist allerdings in jedem Falle, wo ein Abszeß vorhanden ist, möglich. Sie macht auch keine Vorboten. Diese Möglichkeit hat mir früher in jedem derartigen Falle das Messer in die Hand

1) Deutsche Klinik, S. 133, 134.

gedrückt und mich zur Operation veranlaßt. Nachdem ich aber, besonders durch die Erfahrungen in der Privatpraxis, in denen man in solchen Fällen auf großen Widerstand stößt und daher gezwungen ist, sich exspektativ zu verhalten, nachdem ich, wie gesagt, gesehen hatte, daß diese Fälle in der weitaus größten Anzahl ausklingen, habe ich mich im allgemeinen zu einem exspektativen Verfahren bei der zirkumskripten Peritonitis, wenn dieselbe erst am fünften oder sechsten Tage bei guten Puls- und Temperaturverhältnissen in meine Behandlung kommt, bereit erklärt.

Sonnenburg stellt daher folgende Indikationen zur Operation auf:

1. Die Operation im freien Intervall ist der im Anfall vorzuziehen.

2. Bei Appendicitis simplex ist im Anfall eine Indikation zum Operieren nur selten vorhanden.

3. Bei Appendicitis perforativa muß im Anfall mit strenger Auswahl der Fälle operiert werden.

4. Bei der Appendicitis gangraenosa soll im Anfall stets und früh operiert werden.

5. Bei der Appendicitis perforativa und gangraenosa auch, sobald Komplikationen in Form von Abkapselungen, im weiteren Verlauf subphrenische Abszesse oder Douglasabszesse als Anzeichen der weit und spät verschleppten Infektion auftreten.

O. Vierordt[1]) hat ebenfalls an der Hand der Literatur und eigener Fälle den Symptomenkomplex der akuten diffusen Peritonitis, der Appendicitis und Perityphlitis zu klären versucht. Es ist sehr interessant den Standpunkt eines Internisten in diesem Grenzgebiet zu verfolgen. Zusammenfassend läßt sich nach ihm folgendes sagen:

»1. In der Regel spricht Erbrechen, Ileocöcalschmerz und ein nicht länger als drei Tage dauerndes mäßiges Fieber bei sehr umschriebener oder undeutlicher Resistenz für Appendicitis simplex (entzündlichen Schub der App. granulosa haemorrhagica, Riedel) mit nicht eitriger Beteiligung der Serosa. Mäßig schwerer Schüttelfrost kommt hier vor; sehr heftiger Berührungsschmerz spricht nicht dagegen.

2. In der Regel sprechen diese selben Erscheinungen bei protrahierterem Fieber um 39° und mit größerem derben Tumor für eitrige, nicht putride, gut abgegrenzte Periappendicitis; auch ein mäßiger Meteorismus kommt im Anfang vor, schwindet aber dann.

3. In der Regel entspricht ein ausgedehnter Tumor zwischen Nabel und Spina anter. sup. mit heftigen Erscheinungen (Schüttelfrost, häufiges Erbrechen, mäßiger Meteorismus) einsetzend, aber vom ca. 3.—5. Tag sich parallel dem Sinken der Temperatur und dem Aufhören des Erbrechens bis zu einer gewissen Grenze verkleinernd, einer Perforation des Wurm-

1) Deutsche Klinik 1902, 60—61. Lieferung, S. 328 ff.

fortsatzes, indes mit der Tendenz zu solider Abkapselung des meist putriden Abszesses.

4. Stürmische Erscheinungen mit plötzlichem Einsetzen, ausgedehntem schmerzhaftem Meteorismus, Kleinbeckensymptomen, Mangel einer deutlichen Resistenz erregen die Befürchtung ungenügender Abgrenzung der ohne Zweifel perforativen Perityphlitis. Die geringsten Zeichen des sogenannten septischen Kollapses aber sind mit Bestimmtheit in diesem Sinne aufzufassen.

5. Retrocöcale und retrocolale Symptome (man beachte Beinbewegung und -stellung, Schmerz in der hinteren Lendengegend) sprechen allemal für Eiter, der aber nicht putride zu sein braucht.

6. Schüttelfrost, hohes (später abklingendes) Fieber, starkes Erbrechen und sehr heftiger Schmerz mit von Anfang an umschriebenem rundlichem Tumor sprechen für Empyem. Dasselbe ist meist nicht putrid; daher kapselt sich das Empyem meist fest ein.

7. In der Regel gilt für mehrfache Rezidivattacken, daß bei Perforation durch Kotstein die erste Attacke die schwerste ist; ist also eine Attacke von perforativem Charakter bereits überstanden, so sind die Rezidive meist leichter; umgekehrt beginnen Attacken von nicht perforativer Periappendicitis durch Appendicitis granulosa und Stenosen meist leicht und werden sukzessive schwerer, eventuell bis zur Gangrän und Perforation; in den vorhergegangenen Attacken liegt dann meist eine gewisse Garantie für vorhandene Verwachsungen. — Indes sind Ausnahmen von diesen allgemeinen Verlaufsregeln nicht selten.

8. Von allen diesen Regeln kommen Abweichungen und zwar nach allen Richtungen vor. Die verhängnisvollen sind diejenigen, wo bösartige Affektionen harmlos einsetzen. Das schlimmste Vorkommnis sind plötzlich platzende, jauchige Empyeme und jauchige Perforativabszesse mit milden Initialerscheinungen und urplötzlichem Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Beide Vorkommnisse sind nicht häufig. Häufiger ist es, daß die Tendenz zu sekundärer Ausbreitung sich durch stärkeren und ausgebreiteteren Schmerz, höheres Fieber und dito Puls, Erbrechen, leichten Meteorismus etwas allmählicher kundgibt, daher dem sorgsamen Beobachter rechtzeitig auffällt. Gewöhnlich handelt es sich bei sekundärer Ausbreitung um leichtere und mittelschwere Fälle von progredient-eitriger Peritonitis; fast immer steckt dahinter eine Perforation durch Kotstein. Abszesse an der Medialseite des Cöcum neigen hierzu verhältnismäßig am meisten.«

In bezug auf den günstigen Zeitpunkt zur Operation und die Fälle, welche operiert werden sollen, ist Vierordt folgender Meinung:

»Am gefährlichsten sind, am dringendsten einen schnellen Eingriff erheischen: 1. die Perforationen in die freie Bauchhöhle; 2. die meist perforativen, größeren, durch zunehmenden Tumor eine Tendenz zu

weiterer Vergrößerung, »progredientem« Verhalten neigenden Abszesse, besonders an der Innenseite des Kolon; 3. Empyeme ohne erhebliche Verwachsungen, besonders die putriden. Diesen gegenüber stehen die relativ harmlosesten Zustände: die nichteitrige Periappendicitis, der kleine nichtperforative Abszeß bei soliden Verwachsungen, teils durch Resorption, teils durch Durchbruch nach der Seite des geringsten Widerstandes, d. h. nach dem Darm zu heilend, und endlich schleimige und seröseitrige, mäßig virulente, nichtputride Sekretstauungen im Wurmfortsatz.

Im Anfall muß sofort operiert werden:

1. bei den akutesten Fällen der Perforativperitonitis ohne Tumor, und hier schleunigst; jede Viertelstunde ist hier von Bedeutung; ausgeschlossen sind die Fälle von ausgebildetem peritonealen Kollaps, in welchem die Operation nicht mehr ertragen wird; daß hier freilich dem Ermessen ein freier Spielraum gegeben ist, liegt auf der Hand;

2. bei sekundärer Ausbreitung der Peritonitis auf die übrige Bauchhöhle von einem bereits bestehenden perityphlitischen Abszeß aus; diese Indikation sollte aber durch rechtzeitiges früheres Eingreifen (sub 3 hierunter) möglichst vermieden werden;

3. bei großen deutlich fluktuierenden Abszessen sowie bei allen akuten schmerzhaften perityphlitischen Tumoren, welche entweder durch Tendenz zur Vergrößerung oder durch mehrere Tage hindurch ansteigendes Fieber oder durch Temperatursteigerung, welche mehr als zirka 5 Tage lang anhält, oder infolge neuer Verschlimmerung nach vorheriger Besserung die Gefahr der raschen Progredienz erkennen lassen. Hier ist es Pflicht alles zu tun, um der ausgebreiteten Peritonitis oder gar dem peritonealen Kollaps möglichst zuvorzukommen;

4. wenn ein mit stürmischen Begleiterscheinungen einsetzender, höchst schmerzhafter, umschriebener rundlicher Tumor ein putrides Empyem des Fortsatzes anzeigt.

In diesen Fällen darf meines Erachtens nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft bezüglich der Indikation zur Operation ein Zweifel nicht bestehen.

Ferner kann nach überstandenem Anfall an der Notwendigkeit der Operation nicht der leiseste Zweifel sein:

1. wenn ein nachweisbarer Abszeß, wenn auch reizlos, durch Wochen persistiert;

2. wenn nach dem ohne Eingriff überstandenen Anfall Rezidive kommen, die den Kranken aufreiben, insbesondere wenn die Rezidive eine Zunahme der Schwere zeigen, oder

3. wenn dauernde lästige, Appetit, Verdauung, Beweglichkeit störende, die Erholung hindernde Adhäsionen und Schwielen bestehen, die sich

auf andere Weise (s. unten) nicht beseitigen lassen, sei es daß sie sich durch Kotstauung bemerklich machen.«

Auf einen Punkt macht O. Vierordt noch in seiner sehr interessanten, das ganze Gebiet der akuten diffusen und umschriebenen Peritonitis beleuchtenden Arbeit aufmerksam: die Lage des Abszesses.

Während Sonnenburg in der oben zitierten Arbeit (Deutsche Klinik, 24. Lieferung, 1901) nichts darüber schreibt, äußert sich Vierordt (l. c. pag. 357), indem er die Ursachen der Perityphlitis bespricht, folgendermaßen:

»Abgesehen von der spezifisch tuberkulösen, aktinomykotischen, typhösen Erkrankung des Wurmfortsatzes kann in den meisten Fällen infolge einer chronischen, akute »Schübe« machenden Appendicitis (Angina process. vermiform. nach Sahli, Appendicitis granulosa Riedel) oder durch Reiz eines Kotsteines eine Eiterung außerhalb des Appendix auftreten. Die Entwicklung derselben hängt von verschiedenartigen Umständen ab. Am bösartigsten sind die putriden Infektionen und diejenigen mit hochvirulenten mehr weniger rein auftretenden Eitererregern (Coli, Strepto- und Staphylokokken), die ersteren bei Kotsteingangrän und meist auch bei Gangrän ohne Kotstein, die letzteren weniger häufig, bei einem kleinen Teil der Empyeme und phlegmonösen Appendicitiden. — Ein wichtiges, meist ausschlaggebendes Moment ist nun weiter das eventuelle Vorhandensein und die Stärke der Verwachsungen; derbere halten den mechanischen und vitalen Einflüssen des Eiters stand, schwächere geben nach.

Von Nebenumständen ist zu erwähnen die Lage des Abszesses zum Cöcum: Medialwärts gelegene gehen am leichtesten in die freie Bauchhöhle weiter, lateral gegen die Beckenschaufel zu gelegene grenzen sich am ehesten ab. Eiterung zwischen den beiden Blättern des Mesenteriolum appendicis geht oft weiter zum retrocöcalen Raum und in diesem längs des Kolon zuweilen sehr ausgedehnt, selbst bis zum Colon descendens: sie kann auf diesem Wege Paranephritis dextra oder sinistra, subphrenische Abzesse, Empyem rechts oder sogar links entfachen, und zwar auch scheinbar sprungweise. — Die medial abwärts liegende Eiterung geht gerne ins kleine Becken. Daß auf diese Lagerung des Eiters die ursprüngliche Lagerung des Appendix maßgebenden Einfluß hat, ist verständlich«.

An einer anderen Stelle (S. 361), bei Besprechung der perityphlitischen Symptome, sagt Vierordt: »Der Tumor ist sehr verschieden groß, verschieden gelagert je nach der Art des Ansatzes des Wurmfortsatzes und dessen Länge, verschieden derb je nach der Art seiner Bildung. Er kann wandständig oder von Darmschlingen bedeckt sein, und im letzteren Falle bei Meteorismus vollkommen verborgen sein. Der Palpation wie der tiefen Perkussion sind sowohl durch den Schmerz des Kranken wie durch

die Vorsicht Schranken gesetzt. Die Erfahrungen der Operateure haben schon oft genug Empyeme und Abszesse, die eben am Platzen waren, aufgedeckt. Meist ist die Sachlage aber auch derart, daß es fürs erste zur Diagnose vollkommen genügt, eine Resistenz über dem Cöcum oder medial oder lateral von demselben festgestellt zu haben.«

Oder bei Besprechung der Differentialdiagnose (S. 363):

»Am schwierigsten sind diejenigen Fälle, wo es sich um keinerlei Resistenz und einen schwer lokalisierbaren Schmerz oder um Schmerz und Resistenz an paradoxer Stelle handelt, wie bei einem sehr langen, an der Spitze verlöteten Appendix; hier kann der Herd unter der Leber, im kleinen Becken, sogar in der linken Bauchseite sitzen, und die Diagnose der Appendicitis macht enorme Schwierigkeiten.

Das schlimmste Vorkommnis sind plötzlich platzende jauchige Empyeme und jauchige Perforativabszesse mit urplötzlichem Durchbruch in die freie Bauchhöhle — Abszesse an der Medialseite des Cöcum neigen hierzu verhältnismäßig am meisten.« (S. 367.)

Vergleicht man mit diesen Erörterungen die Lage des Wurmfortsatzes, wie er in verschiedenen Atlanten der topographischen Anatomie eingezeichnet ist, so findet man ihn meist als geschlängelten Anhang in der r. Darmbeingrube unten am Blinddarm an der Grenze des großen und kleinen Beckens anliegend (vergl. Luschka, Lage der Eingeweide, oder Bardeleben-Häckel, Atlas der topographischen Anatomie 1894). A. Martin und nach ihm E. G. Orthmann (Gynäkol. Operat. Kurs. 1899) dagegen zeichnen denselben als langen gewundenen Fortsatz ganz median vom Blinddarm gegen die Wirbelsäule reichend.

Vierordt erwähnt auch, daß ein besonders entwickelter Wurmfortsatz weit hinter das Colon ascendens heraufgeschlagen sein kann. Seine Lage ist also auch unter normalen Verhältnissen sehr variabel.

Die Erfahrungen bei Sektionen bestätigen auch die Verschiedenartigkeit in der Lagerung des Wurmfortsatzes: frühere leichte Entzündungen seiner Serosa, seines Mesenteriolums oder seiner Umgebung mit nachträglich bleibender Fixation werden oft den Ausschlag für seine Lage geben.

W. Roser[1]) hat schon bei Betrachtung des Situs viscerum auf die Verschiedenheiten in der Lage und Formation des Processus vermiformis aufmerksam gemacht:

»Da dieser Fortsatz«, sagt er, »bei vielen, namentlich jungen Individuen eine Klappe besitzt, welche einen eingedrungenen Fremdkörper nicht wieder herausläßt, so wird der Processus vermiformis öfters zum Sitz einer perforierenden Verschwärung. Hier mag dann viel auf die Lage des Fortsatzes ankommen; ist derselbe, wie man ihn gewöhnlich

1) Chirurg. anatom. Vademecum. Stuttgart 1870, S. 130.

beschreibt, frei herabhängend ins kleine Becken, so mag eher ein Beckenabszeß oder überhaupt eher tödliche Peritonitis entstehen. Liegt der Fortsatz angewachsen in der Darmbeingrube, so wird eher eine einkapselnde Entzündung und ein Abszeß dieser Gegend sich bilden. Befindet sich das Cöcum samt dem Wurmfortsatz in der Lumbalgegend gelegen, so wird im Fall einer Perforation eher ein Lumbalabszeß zu erwarten sein.

Roser zählt also drei Möglichkeiten der Wurmfortsatzlagerung auf. Ich möchte nach dem Befund bei mehreren Operationen noch auf eine vierte Position aufmerksam machen, nämlich die, daß der Wurmfortsatz durch adhäsive Entzündung seines Mesenteriums oder seines sonst freien Endes medianwärts gegen die Gekröswurzel oberhalb des Promontoriums oder eben dorthin zwischen die Dünndarmschlingen gezogen ist. Nach Durchbruch des Wurmfortsatzes wird sich dann hier median der Eiterherd entwickeln; und ich möchte ferner nach Erfahrung bei der Autopsie eines von mir operierten Falles annehmen, daß dies die gefährlichste Form ist, welche zu Perforation in den freien Bauchraum, infolge Vergrößerung und Verdünnung des Eitersackes an der oberen Fläche viel eher neigt, als die Abszedierung im kleinen Becken. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die doch ähnlichen parametritischen Exsudate des kleinen Beckens und Beckenabszesse bei Perityphlitis häufiger nach der Scheide, dem Darm sich entleeren, oder eindicken, als nach oben in das Cavum peritonei durchbrechen.

Eine richtige Lageerkennung des Wurmfortsatzes schon im Beginn der Appendicitis acuta kann demnach wertvoll sein, um bei einem immerhin bereits im Anfang der Krankheit zu erwägenden oder auch später sich als notwendig ergebenden chirurgischen Eingriff den geradesten Weg zum primären Blinddarmabszeß, zu dem eigentlichen Ausgangspunkte der Kloake zu finden; denn dieser selbst, nicht allein ein sekundäres, weiter entwickeltes Exsudat, muß durch den Einschnitt auf dem kürzesten und für den Auslauf geeigneten Wege nach außen drainiert werden.

Ich bin zu der Ansicht gelangt, daß es nicht immer darauf ankommt bei einer akuten eiterigen Appendicitis den Wurmfortsatz sofort zu entfernen. Ich halte es sogar für äußerst gefährlich ihn aus den Adhäsionen zwischen den Darmschlingen herauszuziehen und zu isolieren. Man kann dabei sehr leicht die durch zarte Verklebungen abgeschlossene freie Bauchhöhle eröffnen. Bietet sich der Wurmfortsatz frei im Abszeß liegend, so wird man ihn jedenfalls entfernen. (Vergl. Schönwerth S. 435.)

Hauptsache aber bleibt immer, daß die schon oben erwähnte erste Kloake, der erste Perforationsherd um den Wurmfortsatz herum gründlich nach außen drainiert wird; dadurch ist die Neigung zu einem weiteren Durchbruch nach der freien Bauchhöhle meist behoben, nur dann kann der Prozess ausheilen, genau so, wie eine Knochenhöhleneiterung, eine Phlegmone zwischen den Muskeln nur dann stillstehen wird, wenn ihr

hauptsächlichster Herd geöffnet, austamponiert ist, breiten Ausfluß nach außen hat.

Es sei mir gestattet, meine Ausführungen durch einige Beispiele aus eigener Tätigkeit zu illustrieren, da ich glaube, daß bei der auch heute noch nicht ganz geklärten therapeutischen Stellungsnahme neue Fälle immer mehr Licht in die Sache bringen.

I. Der Wurmfortsatz ist im kleinen Becken gelagert.

a) Operation im ersten Anfall, am 5. Tage nach Beginn der akuten Entzündung.

Frau K. aus Bogenhausen, 42 Jahre alt, vor 4 Jahren schwere Entbindung, am 19. Mai 1899 abends mit Leibschmerzen rechterseits plötzlich erkrankt; in der Nacht erfolgt auf Klysma Entleerung in mäßiger Menge, von da ab nicht mehr trotz einiger vorsichtiger Einläufe, auch keine Blähungen gehen ab; häufiges Aufstoßen, Achseltemperatur 37,5°—38,4°; am 4. Tage der Erkrankung einmaliges grünes Erbrechen in reichlicher Menge. Rechts unten über dem Leistenband ein 2—3 Finger breiter Dämpfungsbezirk sehr schmerzhaft. Geringer Meteorismus. Vaginal zeigt sich der Uterus nach abwärts gedrängt, der Douglas stark nach unten vorgebuchtet, sehr druckempfindlich.

Bauchschnitt rechts neben der Linea alba: Peritoneum parietale glatt durchsichtig, unter demselben vorliegende Darmschlingen verschieblich, aber untereinander verklebt, mit dicken gelben Auflagerungen massenhaft bedeckt. Die Eingeweide werden nach breiter Eröffnung des Peritonealraums vorsichtig nach oben gelüftet, worauf sofort aus der r. Darmbeingrube reichlich dünnflüssiger, nicht übel riechender Eiter hervorquillt; derselbe füllte das ganze kleine Becken aus.

Dort findet sich der Wurmfortsatz samt einer Dünndarmschlinge angewachsen. Er ist auf seiner Oberfläche mit punktförmigen tiefroten Granulationen besät, wird aus seinen Adhäsionen nicht befreit; die Perforationsstelle findet sich möglicherweise in diesen. Die Beckenhöhle wird reichlich mit lauem 0,6% Kochsalzwasser ausgetupft. Hierhin wird ein Jodoformgazetampon dicht vor dem Wurmfortsatz gelagert und aus der fast bis zur Symphyse verlängerten Hautwunde herausgeleitet. Der mittlere und obere Abschnitt des Bauchraums, der durch Adhäsionen des großen Netzes abgeschlossen erscheint, wird nicht durchsucht, sondern die obern zwei Drittel des Bauchschnittes alsbald vernäht.

Der Verlauf war afebril, nur 2mal trat noch Erbrechen kurz nach der Operation ein, Blähungen und Stuhlgang erfolgten vom zweiten Tage ab von selbst; die Jodoformgaze wurde an diesem Tage aus dem Becken gezogen; die Druckempfindlichkeit, der Meteorismus des Leibes ließen rasch nach. Die Heilung ging glatt vonstatten.

Die Nachoperation, Entfernung des Wurmfortsatzes, wurde nach Wochen nicht mehr gestattet. Die Frau lebt aber heute noch frisch und gesund, ohne weitere Kolikanfälle, allerdings mit Bauchbruch in der mittels Tamponade ohne Sekundärnaht erzielten Narbe.

Für die Lagerung des Wurmfortsatzes und Perforation daselbst im kleinen Becken konnte im vorliegenden Fall schon vor der Operation das sehr bald nach Beginn der Appendicitis vaginal und rektal im kleinen Becken nachweisbare Exsudat sprechen.

b) Operation im freien Intervall.

Frau G. aus München, 29 Jahre alt, IIpara, chlorotisch, mager, klagt seit Jahren über »Magenkrämpfe«, hat schon 4 Anfälle mit Bauchkoliken, die rechts unten begannen, dann gegen den Unterleib ausstrahlten, überstanden.

R. über der Inguinalgegend ein harter, walzenförmiger, gerade zum Becken herabführender Tumor, welcher unter den Fingern beim Abtasten der Beckeninnenfläche verschieblich hin und her gleitet. Auch vaginal läßt sich r. neben dem Uterus dieser harte Strang durchfühlen.

Am 5. Juni 1903 wird in Äthernarkose (durch Chloroform eingeleitet) mittels Längsschnittes rechterseits der Muscul. rectus freigelegt und nach innen gerollt. Peritoneum parietale zart, nirgends verwachsen mit dem unterliegenden Blinddarm; dieser fällt sofort in die Wunde vor. Die untere Kuppe des Cöcum ist breit mit dem Beckenbindegewebe nach abwärts verwachsen. In dem starken Strang ist der Wurmfortsatz undeutlich sichtbar, läßt sich wohl am lateralen Rand, gar nicht aber an seinem unteren Ende, das ins kleine Becken herabreicht, auslösen. Hier findet sich an ihm eine tief gerötete, sulzige, errodierte Stelle, welche beim Ziehen einreißt und gelben fäkulenten Eiter entleert. Der umgebende Bauchraum wird mit sterilen Gazetampons geschützt, ausgetupft, der Wurmfortsatz am Blinddarm abgebunden, abgebrannt, der Stumpf serös übernäht, die Bauchwunde vollkommen geschlossen. — Glatte Heilung ohne Nachwehen.

II. Der Wurmfortsatz ist lateral in der Darmbeingrube gelagert.

Hierher gehören die meisten (12) meiner operierten Fälle. Aus dieser Reihe, die sämtlich in Heilung ausgingen, möchte ich nur zwei herausgreifen.

a) Frühoperation im akuten Anfall, am 4. Tage nach der Erkrankung.

Georg S. aus München, 9 Jahre alt; abgemagert, schwerhörig infolge alter Ot. med. purul., sonst nie krank. Am 21. Februar 1903 kam der Knabe abends mit der unbestimmten Angabe heim, er sei von einem Handkarren überfahren worden (?) und spüre seitdem r. u. im Leibe heftigen Schmerz. In der Nacht und am folgenden Morgen erbrach er mehrmals grünliche Massen. Der am 3. Krankheitstage gerufene Arzt konstatierte in der rechten Darmbeingrube mäßige Dämpfung, leichten Meteorismus. Am 4. Krankheitstage fand ich fast keine Dämpfung, mäßigen Meteorismus, starke Druckempfindlichkeit r. u. im Leib, kein Erbrechen, 37,8° Achseltemperatur, Puls 120, klein; der Kranke war somnolent, apathisch. Die Operation am gleichen Mittag, den 24. ergab durch schiefen iliakalen Schnitt: serös ödematöse Durchtränkung des properitonealen Bindegewebes wie in der Nähe einer Phlegmone.

Ich halte diesen auch von Sonnenburg und Vierordt erwähnten Befund für charakteristisch in nächster Nähe des abdominalen Exsudates, wenn der Abszeß nahe unter den Bauchdecken im Bereich des Schnittes liegt.

Mit Eröffnung des Bauchraumes gelangt man sofort in eine faustgroße von grünlichem, stinkendem Eiter gefüllten Höhle, die nach oben und vorn von dem geblähten und allseitig fixierten Blinddarm überlagert ist. Diese Kloake breitet sich bereits nach oben und hinten gegen das Colon ascendens aus und führt namentlich lateral hinter den Blinddarm. Hier liegt frei im Eiter der 5 cm lange Wurmfortsatz. In seiner Mitte geschwellt, zeigt er in seiner lateralen Wand 1 cm von der freien Kuppe entfernt eine erbsengroße, grauschwarze, nekrotische Perforation. Er wird abgebunden, abgebrannt, die Serosa des Blinddarms über den Schorf genäht.

Nach Eröffnung des Wurmfortsatzes fallen aus seiner granulierten Schleimhaut zwei klein-dattelkernförmige Kotsteine; einer von ihnen hatte durch Druck den geschwürigen Zerfall der Darmwand verursacht. Die Eiterhöhle wurde nach 3 Richtungen mit Jodoformgaze ausgefüllt:

1. nach oben außen und hinten neben dem Kolon herauf,
2. nach unten neben dem Blinddarm gegen das kleine Becken zu, das aber durch Adhäsionen abgeschlossen war,
3. nach hinten, median unter dem Blinddarm.

Eine ausgiebige Tamponade, die jeden toten Raum drainagiert, halte ich für wesentlich. Genäht wurde die Bauchwunde nicht.

Verlauf: Meteorismus ging am zweiten Tag zurück. Erbrechen trat nie mehr ein, noch mehrmals erfolgte Aufstoßen. Am 27. Februar 1903 kam auf Einlauf der erste Stuhlgang, Die höchste Aftertemperatur war am Morgen nach der Operation 38,8° sonst afebril. Vollkommene Heilung nach Sekundärnaht (am 9. März 1903).

In diesem Falle sprach die Dämpfung r. unten außen in der Darmbeingrube und druckempfindliche Resistenz dortselbst für Lagerung des Wurmfortsatzes außen in dieser Gegend.

b) Spätoperation im freien Intervall, 6 Wochen nach dem ersten akuten Anfall.

Braugehilfe S. aus München, 36 Jahre alt, ohne tuberkulöse Belastung,
1891 an Gonorrhöe 4 Wochen lang erkrankt;
kräftiger, etwas fetter Mann, Potator strenuus.

Am 15. Februar 1903 erfolgte erster Typhlitisanfall mit 38,5° abendlicher Achseltemperatur, anfänglich grünes Erbrechen und Stuhlverhaltung für mehrere Tage, auch wiederholte abendliche Temperaturerhöhung eine Woche lang. R. unten bestand in der Darmbeingrube am 1. Tage ein drei Finger breiter Streifen deutlicher Dämpfung, der aber vom 3. Tage ab schmäler wurde durch übergelagerte, immermehr geblähte Darmteile. Da der Puls stets kräftig und langsam blieb, die meteoristische Spannung des Leibes mit spontaner Stuhlentleerung abnahm, namentlich aber das Allgemeinbefinden den peritonitischen Charakter verlor, kräftiger und beruhigender wurde, ward von der bereits geplanten Operation Abstand genommen, der akute Anfall mit Opium, Eisbeutel, Diät überwunden.

Am 2. April 1903 sah ich den noch kränklich aussehenden Mann in der Sprechstunde wieder; die r. untere seitliche Bauchgegend war immer noch etwas tympanitisch gedämpft, bei starker Berührung empfindlich, die Tiefe der Darmbeingrube konnte wegen einer dieselbe seitlich ausfüllenden, undeutlichen Resistenz nicht ausgetastet werden; die zunächst darüberliegende Darmschlinge blieb immer tympanitisch aufgetrieben. Die Bauchdecken waren sehr fett, deshalb die Untersuchung schwierig.

Am 7. April 1903 in Chloroformnarkose, die bei Beginn der Toleranz mit Äther fortgesetzt wurde, schiefer Iliakalschnitt, 15 cm lang, weil die Bauchdecken sehr dick waren; Peritoneum parietale mit dem fettreichen Netz verwachsen. Blinddarmkuppe mit einer Dünndarmschlinge adhärent. Bei der vorsichtig vorgenommenen Ablösung kommt zwischen beiden ein gelblicher Eiterfleck, dann ein Kaffeelöffel voll seröses Exsudat zum Vorschein. Der federkieldicke, harte Wurmfortsatz liegt mit seinem Anfang außen oben dem Blinddarm dicht verwachsen an, sein unteres, freies Ende aber ist nach vorn und innen gekrümmt mit der Wand der oben erwähnten Dünndarmschlinge adhärent. Die Auslösung desselben war sehr schwierig, da er hierbei an beiden Enden abgebunden und abgebrannt, über die Schorfstellen die benachbarte Serosa vom Blinddarm beziehungsweise Dünndarm in Falten vernäht werden mußte.

Der Wurmfortsatz erwies sich fast ganz obliteriert, so daß er für eine feine Sonde kaum durchgängig war.

Die Muskulatur der Bauchwunde war, um Nervenverletzung zu vermeiden, in ihrer Faserrichtung stumpf auseinandergedrängt worden. Dieselbe wurde in der Weise geschlossen, daß der Muscul. obliquus intern. und transvers. durch 6 Catgutnähte an das Ligament. Poupart. angenäht und darüber der aus seiner Scheide herabgeholte Muscul. rectus mit 4 Aluminiumbronzedrahtnähten ebenfalls an das Band herabgezogen wurde

(Rektusverlagerung wie bei großen Leistenbrüchen)[1]. Die Hautwunde wurde ganz geschlossen. Heilung glatt. Patient arbeitet seit Anfang Mai 1903 wie früher, ohne Schmerzen, ohne Zeichen eines Bauchbruches in der Narbe.

In diesem Falle sprach ebenfalls die Dämpfung und Resistenz lateralwärts der r. Darmbeingrube für Lagerung des entzündeten Wurmfortsatzes daselbst.

III. Lagerung des Wurmfortsatzes medianwärts zwischen oder hinter den Dünndarmschlingen an der Gekröswurzel.

a) Kaufmann Albert S. aus Salzburg, 22 Jahre alt, sehr mager, mit sehr trockener, schuppiger Haut an den Beinen und am Rumpf; Eltern angeblich gesund, ein Bruder an Lungenblutung gestorben. Patient litt seit 12 Tagen an Husten, Schmerzen in der r. Unterbauchgegend. Seit 5 Tagen bestanden nach Angabe des behandelnden Arztes deutliche peritoneale Erscheinungen, dabei war häufiger Urindrang besonders auffallend. Seit drei Tagen einige Male Erbrechen anfangs grünlich, später braun, fäkulent.

Am 20. Februar 1903 Puls gut, 90; Achseltemperatur 36,3° bis 37,6°. Sensorium frei, geringe Nahrungsaufnahme, etwas schleimiges Erbrechen, Stuhlgang ausgiebig, zum Teil flüssig. Urin enthält Spuren von Eiweiß, Leib meteoristisch, besonders Querkolon deutlich durch die Bauchdecken abgezeichnet. R. die abhängigen Teile des Bauches etwas tympanitisch gedämpft, besonders von rechts nach der Mittellinie gegen die Blase herüber; hier sehr druckempfindlich. Bei Rektaluntersuchung fühlt man pralle Spannung im oberen Teil des kleinen Becken.

Da sich dieser Zustand am 21. Februar nicht änderte, der Allgemeinzustand einen immer schwereren Eindruck machte, dabei der Puls beschleunigt aber noch kräftig war wurde (allerdings schon im voraus mit wenig Aussicht auf Erfolg) durch rechtseitigen Schrägschnitt die untere Bauchgegend freigelegt. Hierbei zeigte sich wieder die ödematöse Durchtränkung des properitonealen Bindegewebes: In der oberen Hälfte des Schnittes erscheint das parietale Blatt des Peritoneums zart durchscheinend, in der unteren aber verdickt, undurchsichtig mit gelbem, fibrinösem Exsudat belegt. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt zwischen frei beweglichen Darmschlingen serös trübes, dünnflüssiges Exsudat hervor, welches die rechte Seite des kleinen Becken erfüllt. Nach oben wölbt sich in der Wunde der Blinddarm und Anfang des Colon ascendens vor; sie erscheinen nach der Mittellinie stark fixiert, lassen sich nicht leicht in die Wunde ziehen, ohne viele Adhäsionen zu lösen. Es wird daher darauf verzichtet, den Wurmfortsatz selbst in Augenschein zu bringen. Die Wunde wird um dem Exsudat freien Lauf zu gewähren medianwärts nach dem Blinddarm hin und nach unten zum Becken mit Jodoformgazestreifen versehen.

Nach der Ansicht vieler ist mit der Eröffnung des Exsudates im akuten Anfall, wenn der Wurmfortsatz nicht leicht zwischen den Verklebungen zu finden ist, dem chirurgischen Eingriff Genüge geleistet. Es gibt Internisten, welche wiederholt auf die Gefährlichkeit des chirurgischen Dranges aufmerksam gemacht haben, den Wurmfortsatz unter allen Umständen zu exstirpieren. Gewiß haben diese recht, aber die einfache Drainage des Exsudates war im vorliegenden Falle doch erfolglos; wahrscheinlich wäre

---

1) Siehe: Feßler, Studien über die Radikaloperation der Hernien. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 29.

es hier besser gewesen den Wurmfortsatz aufzusuchen und wenigstens von der Perforationsstelle desselben aus den kürzesten Weg zum Ausfluß nach außen freizulegen. Dabei hätte allerdings der Wurmfortsatz nicht allseitig aus seinen Adhäsionen gerissen oder gar exstirpiert werden dürfen.

Andererseits muß man sich vergegenwärtigen, daß im vorliegenden Falle die Aufsuchung des Wurmfortsatzes sehr schwierig und lange dauernd gewesen wäre.

Der Verlauf war folgender: Am 24. Februar zeigten sich beim Verbandwechsel die zwei Tampons fast trocken, bei Perkussion auf der r. Seite keine Dämpfung auffindbar, fast überall Tympanie, besonders nach oben im Bauche. Puls 120, Achseltemperatur 36,5—37,3, einige Male braunschwarzes, sauer riechendes Erbrechen, geringe Nahrungsaufnahme. Exitus letalis am 25. Februar nachts.

Zeigte schon der Verbandwechsel, daß auf der rechten Bauchseite, auch im Becken wenig flüssiges Exsudat mehr vorhanden war, so bestätigte dies in vollem Maße die Obduktion vom 27. Februar 1903 morgens:

In der Operationsgegend waren die Darmschlingen gerade so wie in der mittleren und linken seitlichen Bauchgegend vom großen Netz nach abwärts allenthalben mit fibrinösen gelben Auflagerungen unter sich verklebt; gerade unter dem Nabel, oberhalb der Blase fand sich zwischen den Dünndarmschlingen eine große Menge jauchiger bräunlicher Flüssigkeit, und mitten in derselben hinter den Darmschlingen der gegen die Gekröswurzel fixierte, 8 cm lange Wurmfortsatz am freien Ende zunderartig zerfallen (Appendicitis gangraenosa Sonnenburgs).

Ich hatte also bei der Operation nicht den primären Exsudat- (Perforations-) Herd, sondern die durch jene verursachte sekundäre Etappe getroffen; der primäre septische Herd, die Kloake des Wurmfortsatzes war demnach keineswegs nach außen geleitet, hatte seine deletäre Wirkung fortsetzen können. In einem ähnlichen Falle könnte die Dämpfung über der Blase, die ganz geringe Dämpfung rechts, der Blasendrang als Fingerzeig dienen, daß hier der erste peritoneale Erguß medianwärts zu suchen ist. Der beschriebene Fall diente mir in den folgenden zur Lehre:

b) Elise G., 10jähriges Wagenwärterskind aus München, sehr anämisch und mager; früher nie krank, Eltern und Geschwister gesund. Am 13. September 1903 abends unter einmaligem Erbrechen von Speiseresten und heftigen Leibschmerzen (besonders r. u.) erkrankt. Vom folgenden Morgen ab kam die Kranke in meine Behandlung; Achseltemperatur 38,5 am Abend; Puls 80, kräftig; Leibschmerz namentlich in der r. Darmbeingrube auf leichten Druck; dort über dem Leistenband ein rundlicher, taubeneigroßer Tumor durch die Bauchdecken fühlbar (bei der späteren Operation als geschwellte Lymphdrüse erwiesen, linkerseits keine Drüsen zu finden!)[1]; in der rechten unteren Bauchgegend 5 cm breite Dämpfung in wagrechter Linie zur Blasengegend bis in die Mittellinie herüberreichend; linkerseits überall tympanitischer Schall; ganzer Leib kaum meteoristisch; Atmung flach, ziemlich frequent, rein thoracal; aktive Rückenlage; schmerzlich ängstlicher Gesichtsausdruck, keine Entleerung, kein Erbrechen. Am 15. September Meteo-

1) Nach weiteren Erfahrungen halte ich diese haselnußgroß empfindlich geschwellte Lymphdrüse, oberhalb des Leistenbandes in der Tiefe auf den Arter. iliaca liegend für symptomatisch wichtig bei Appendicitis, namentlich die tuberkulöse Form. Im weiteren Verlauf ist sie oft bei zunehmendem Meteorismus nicht mehr palpabel.

rismus deutlicher; Dämpfung rechts unten schmäler. Auf 100 ccm sanften vorsichtigen Einlauf erfolgt wenig Stuhlgang, Blähungen gehen ab; Nahrungsaufnahme gering; allgemeines Befinden ruhig, kräftig. Die vorgeschlagene Operation, vom Vater abgelehnt, wird vom Kinde wegen heftiger Leibschmerzen sofort gewünscht. Am 16. September hat der Meteorismus die Dämpfung ganz verdeckt; die Bauchschmerzen dauern fort, namentlich in der Blasengegend mit häufigem, heftigem Urindrang; keine Darmausleerung, keine Blähungen gehen ab; Erbrechen ist nicht vorhanden. Am 17. September wurde die Operation von den Eltern bewilligt. Der Puls war bereits frequenter und schwächer geworden. Kurz vor der Operation war bei horizontaler Rückenlage eine halbkugelige Vorwölbung der mittleren Unterbauchgegend, welche leeren Perkussionsschall gab, auffallend. Da an Füllung der Blase zu denken war, wurde katheterisiert; es konnten etwa 150 ccm hellgelber, klarer Urin entleert werden. Eine leichte Vorwölbung der Unterbauchgegend blieb aber trotzdem bestehen. Aftertemperatur 38,5°.

Der Leib wurde in der Iliakalgegend durch schiefen Schnitt von 10 cm Länge eröffnet. Das präperitoneale Gewebe war auch in diesem Falle ödematös. Das parietale Blatt des Peritoneums erscheint glatt durchsichtig, etwa ein Kaffeelöffel voll klaren Serums findet sich in der r. Darmbeingrube, die Serosa der vorliegenden Darmschlinge erscheint glänzend, dagegen ist der unterste frei bewegliche Zipfel des großen Netzes (omentum colicum Halleri), der über dem Blinddarm liegt, kolbig verdickt und gerötet.

Die untere Kuppe des Blinddarms erscheint frei, der Wurmfortsatz ist nirgends zu finden; auffallend ist es aber, daß die linke Seite des Cöcums sehr stark fixiert erscheint, so daß dieses kaum in die Wunde gezogen werden kann.

Zur weiteren Orientierung muß der Bauchschnitt median unten bis nahe an die Insertion des Musc. rectus, lateral nach hinten zwischen die Fasern des M. obliqu. intern. auf 16 cm erweitert werden. Nun erscheint der Blinddarm hinter den vorfallenden Dünndarmschlingen in eine breite Adhäsion überzugehen, welche sich nach der Mittellinie hin zu einem halbkugeligen, prallen, fleischfarbenen Tumor mit glatter Oberfläche entwickelt. Diese Geschwulst erscheint nur an der obersten Prominenz etwas zu fluktuieren, sitzt so breit im Becken auf, daß weder auf der rechten Seite, noch median hinten zur Kreuzbeinaushöhlung, noch vorn zur Gebärmutter oder Blase ein Zugang zu fühlen ist. Vorn an die Bauchwand ist eine von links her kommende breite Darmschlinge (anfangs wegen der Ähnlichkeit ihrer dicken Wand mit der Harnblase für diese gehalten) angepreßt, welche hinter die Symphyse gerade nach abwärts steigt.

Diesem Befunde nach konnte man an ein Neoplasma des Beckens, der Wirbelsäule denken, welches den Mastdarm mit dem ganzen Beckeninhalt nach vorne gedrängt hat, oder an einen Senkungsabszeß mit dicker Wandung, auch an einen Tumor der Beckeneingeweide oder des Blinddarms.

Dagegen sprach aber vor allem die Anamnese, dann der Befund der letzten Tage.

Es wurden nun die Eingeweide sorgfältigst mit steriler Gaze rings um den Tumor abgedrängt, der letztere selbst auf der rechten Seite inzidiert. Aus der dicken Wand des Tumors entleerte sich aber nun reichlich Blut. Die Tamponade des freien Bauchraums wurde entfernt und nochmals die ganze Umgebung des Tumors untersucht, ob demselben nicht als Ganzes beizukommen, derselbe auszuschälen wäre. Dazu saß er aber zu breit, zu innig, unverrückbar dem Promontorium auf, ferner hätte dabei riskiert werden müssen, daß, wenn derselbe doch Eiter enthielte und bei Ausschälungversuchen einrisse, der ganze Bauchraum infiziert werden würde. Deshalb wurden die Darmschlingen abermals durch Gaze zur Seite gedrängt und der obere (weichere) Pol des Tumors mit dicker Hohlnadel punktiert. Innerhalb einiger Sekunden füllte sich langsam die Kanüle mit dickem, stinkendem, grünlichem Eiter.

Die Kranke wurde nun rasch auf die rechte Seite gewälzt, der Tumor breit eröffnet, so daß von der reichlichen Blut- und Eiterentleerung nichts in den freien Bauchraum fließen konnte.

Die Ränder des Tumors wurden sofort mit Fistelzangen gefaßt, die Eiterhöhle mit Jodoformgaze austamponiert, der hintere parietale Lappen des Peritoneums über die Gegend der Arteria iliaca hinweg mit dem Hautwundrand vereinigt. Die Fistelzangen wurden in den dicken Abszeßwänden belassen, um diese möglichst weit in die äußere Wunde zu ziehen. Die ganze Wunde wurde um die zwei Fistelzangen mit steriler Gaze gefüllt, und damit die Operation beendet.

Am ersten Tage nach diesem Eingriff erhielt die Kranke dreimal fünf Tropfen Opiumtinktur innerlich, Eisblase auf den Leib.

Der Verlauf war fieberlos, ohne Erbrechen, fast ohne Schmerzen. Der Meteorismus ging am zweiten Tage ganz zurück. Am dritten Tage erfolgte, weil der Druck des Exsudates auf den Darm aufgehört hatte, von selbst erste Ausleerung, die Nahrungsaufnahme war gut; an diesem Tage wurden auch die zwei Fistelzangen, ferner der zentrale Kloakentampon allein entfernt. Er war am untersten Zipfel stinkend eiterig durchtränkt, wurde sofort durch einen neuen ersetzt. Die peripheren Tampons wurden nach drei weiteren Tagen entfernt und nicht erneut, so daß mehrere Dünndarmschlingen um den Blinddarm herum mit guten Randverklebungen von nun an in der Wunde freilagen.

Am 5. Oktober wurde die ganze Wunde mit Sekundärnähten, welche durch die Muskeln und Faszien griffen, zusammengezogen.

Am 15. Oktober war die Wunde nach Entfernung der Nähte geschlossen bis auf einen Trichter im unteren Drittel, der immer noch fäkulenten Eiter entleerte (Fistel vom Wurmfortsatz).

Auch diese Fistel schloß sich ohne Beschwerden innerhalb der nächsten 28 Tage.

Bei diesem und dem vorhergehenden Fall sprach schon vor der Operation (beziehungsweise Obduktion) das Hinüberreichen der rechtsseitigen Dämpfung nach der Mittellinie, der Blasenschmerz mit Harndrang für eine mediane Lage des Wurmfortsatzes und des primären von der Perforation herrührenden Exsudates um denselben.

Harndrang und Schmerzen beim Urinieren sind wohl durch Entzündung des peritonealen Blasenüberzuges zu erklären. Auch die vollkommene Stuhlverhaltung erhellt bei der medianen Lagerung des Exsudates aus dem Drucke desselben auf den abführenden Darm. Bei den anderen Formen von Perityphlitis mit lateraler Exsudation ist die Stuhlentleerung allerdings oft verlangsamt, aber selten für längere Zeit ganz abgesperrt, namentlich ist Wiedereintritt von Stuhlentleerung sehr oft ein Zeichen für Verkleinerung des Exsudates, Nachlassen seines Druckes auf den Beckenraum.

Der Befund bei der Operation im zweiten Falle zeigt auch, daß bei dieser Lagerung des Exsudates zentral über und in dem Becken Einläufe durch den zusammengepreßten Darm gar nicht emporsteigen, durch verstärkten Druck sogar die Exsudathülle zum Bersten bringen können.

Im eben beschriebenen zweiten Falle ist auch an und für sich die Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß dieses im Anfange mit einer gefäßreichen dicken Abszeßwand innerhalb des freien Bauch-

raumes vollkommen umgrenzte und zentral gelagerte Exsudat an der fluktuierenden Kuppe des Tumors bei längerem exspektativen symptomatischen Verfahren nach oben in den freien Bauchraum plötzlich durchgebrochen wäre, wie es im ersten Falle wirklich eingetreten war.

IV. Lagerung des nach oben und hinten umgeschlagenen Wurmfortsatzes in der rechten seitlichen Bauchgegend.

a) Frühoperation im akuten Anfall am 4. Krankheitstage.

Gustav B., Buchdruckerlehrling in München, 15 Jahre alt, will schon öfters in den letzten 3 Jahren an vorübergehenden Bauchschmerzen rechterseits erkrankt gewesen sein. In der Nacht vom 16. zum 17. September trat plötzlich, unter heftigen Koliken in der rechten Bauchseite, nur für einmal gußweißes Erbrechen grüner Massen ein.

Am 17. September konstatierte der behandelnde Arzt Druckempfindlichkeit und Dämpfung in der abhängigen rechten Bauchseite, sonst leichten Meteorismus; keine Stuhlentleerung. Am 19. September abends fand ich den Kranken bei mäßigem Meteorismus mit dem für Peritonitis charakteristischem Aussehen auf dem Rücken im Bette liegen. Die Achseltemperatur 38,9°, Puls 120. Deutliche fast absolute Dämpfung in der r. Lumbalgegend. Die heftig ziehenden Schmerzen zogen von der Lebergegend bis zum r. Schulterblatt und dem r. Arm[1]).

Der glückliche Ausgang des vorigen Falles bestärkte mich in meiner schon beim drittletzten Fall gefaßten Meinung, daß gerade für schwere Formen akuter Perityphlitis mit wahrscheinlicher Perforation das Heil in einer möglichst baldigen und vollkommenen Drainage des primären Exsudates zu finden ist. Die vorgeschlagene Operation wurde mir auch sofort bewilligt.

Da der Tag zur Neige ging, ich einen so heiklen Eingriff bei künstlichem Licht, in welchem alle Flächen glänzen und die Einzelheiten unklar werden, nicht vornehmen wollte, so verschob ich den Eingriff auf den nächsten Morgen 7½ Uhr, den 20. September.

Durch den rechtsseitigen schiefen Schnitt wurde in Chloroformnarkose zunächst die iliakale Umschlagsfalte des Peritoneum freigelegt. Dieselbe zeigte keine Stelle, wo durch Aufwärtsverschiebung derselben irgend ein Exsudat am Blinddarm von hinten extraperitonal zu erreichen gewesen wäre. Im Gegenteil, der Peritonealsack erwies sich in dieser Gegend durchscheinend, glänzend, enthielt nur verschiebliche Eingeweide, zeigte keine Gefäßinjektion, welche auf Entzündung schließen ließ.

Nach Eröffnung des Peritoneum war es aber schon auffallend, daß das Kolon allein, an der Tänia erkenntlich, vorlag, dagegen die oft sofort nach Eröffnung des Peritonealsackes erscheinende untere freie Kuppe des Blinddarms, welche die beste Direktion zur raschen Auffindung des Wurmfortsatzes gibt, nirgends zu finden war. Auch medianwärts war keine Fixation erkenntlich, der Rand des kleinen Beckens erwies sich frei.

Das vorliegende Colon ascendens ließ sich nicht aus der Wunde ziehen, war nach oben und hinten etwas fixiert. Deshalb wurde die Wunde nach hinten und oben verlängert: nun zeigte sich das Kolon mit seinem unteren Ende wie nach oben umgeschlagen. Die Umschlagstelle wurde vom Blinddarm gebildet. Der obere Teil des Colon ascendens trug gegen den in der Wunde sichtbaren unteren Leberrand hin gelb-

---

1) Diese Lokalisation des Schmerzes zeigt, daß die Schmerzen in der Gegend des Mac Burnschen Punktes, auf einer Linie zwischen Nabel und Darmbeinstachel rechts 6 cm nach einwärts von letzterem auch bei Perforation des Wurmfortsatzes fehlen können.

weiße, fibrinöse Auflagerung. Bei den weiteren Versuchen den Blinddarm aus seiner umgekehrten Lage von oben und hinten zu befreien, dadurch auch den Wurmfortsatz zu finden, wurden einige leichte Verklebungen zwischen den Darmschlingen gelöst, so daß plötzlich ein Guß stinkenden, trüben Serums neben dem palpierenden linken Zeigefinger in die Wunde stürzte. Nur durch sofortige Seitenlagerung des Narkortisierten konnte dieser Erguß rasch nach außen befördert und von dem freien Bauchraume ferngehalten werden. Ich beließ meinen linken Zeigefinger in der Kloake, in welcher der weit nach oben und hinten gegen die Leber fixierte Wurmfortsatz deutlich zu fühlen war, während von der Assistenz die Eingeweide in den unteren und vorderen Teilen des Bauchraumes sofort mit steriler Gaze zurückgedrängt und abgeschlossen wurden. Längs meines linken Zeigefingers führte ich alsdann einen Jodoformgazestreifen in die Kloake, den primären Exsudatraum unter der Leber. Das parietale Peritoneum in der oberen Wundhälfte wurde durch je zwei Klemmen an die äußere Haut vorn und rückwärts fixiert, die untere Hälfte der 17 cm langen Wunde in der Peritoneum-Muskel-, Faszien- und Hautschicht geschlossen.

Der Verlauf war ebenso fieberlos und schmerzfrei wie im vorhergehendem Fall. Erbrechen kam nicht mehr vor. Nur blieb der Meteorismus des Querkolon noch 3 Tage bestehen. In den ersten 24 Stunden erhielt der Kranke 3 mal 10 Tropfen Opiumtinktur, sonst nichts, weiterhin flüssige Kost. Blähungen gingen ab. Stuhlgang blieb ohne irgend welche Beschwerden zu machen 8 Tage lang aus. Derselbe wurde erst am 9. Tage durch sanften Kamilleneinlauf erzielt. Die eitrig fäkale Sekretion hörte in diesem Falle schon nach 8 Tagen auf. Am 8. Oktober wurden 8 Sekundärnähte in die obere Wundhälfte gelegt. Dieselbe war nach weiteren 14 Tagen fast ganz geschlossen.

b) Spätoperation.

Joseph S., Arbeiter einer Gummifabrik in München, 38 Jahre alt, früher nie krank, im Mai 1903 seit 5 Wochen an einer Entzündung in der r. Bauchseite unter mäßigem Fieber zu Bett liegend, klagte namentlich über Schmerzen, die von der Blinddarmgegend gegen die Leber heraufzogen. Der Bauch war stark meteoristisch besonders im Querkolon, rechterseits absolut gedämpft bis zur Leber, in dieser Gegend einseitig vorgewölbt. Starke Abmagerung wegen geringer Nahrungsaufnahme; spärliche, unregelmäßige Stuhlentleerung.

Am 5. Mai wurde in Äthernarkose ein schräger Bogenschnitt vom obern Ende des rechten Leistenkanals um den Darmkamm durch die Bauchdecken gelegt. Die Muskulatur war — typisch für die Nähe des Abszesses — sulzig infiltriert, graugelb verfärbt. Dieselbe wurde stumpf auseinander geschoben. Das Peritoneum parietale war tiefrot injiziert, stark verdickt. Nach seiner Eröffnung wurden etwa 400 ccm eines stinkenden, dicken Eiters entleert. In der Tiefe konnte der stark verwachsene Blinddarm mit nach oben und hinten geschlagenem Wurmfortsatz gefühlt, aber nicht ohne größere Zerreißungen zu Gesicht gebracht werden. Wegen bedeutender Schwäche des Operierten wurde der Eingriff zunächst mit Tamponade ohne jede Naht beendet.

Der Erfolg war sofortige Entfieberung; unter rascher Abnahme der Eitersekretion kräftigte sich das Allgemeinbefinden zusehends. Trotzdem war die Rekonvaleszenz und Ausheilung der großen Wundhöhle nach Sekundärnaht eine sehr langsame (8 Wochen). Nach dieser Zeit hätte die Radikaloperation des Wurmfortsatzes im freien Intervall angeschlossen werden sollen; doch willigte der Patient nicht ein.

Zur Zeit am 15. Dezember 1903 hat er sich vollkommen erholt, keinen Anfall mehr, auch keinen Bauchbruch bekommen, arbeitet wie früher.

In den drei letzten Fällen käme die Radikaloperation des Wurmfortsatzes noch in Frage. Ich habe den Eindruck bekommen, daß bei vielen Kranken die radikale Entfernung des Wurmfortsatzes als Nachoperation

wegfallen kann, wenn die zum Wurmfortsatz führende Abszeßhöhle in einigen Wochen unter baldiger Sistierung der fäkulenteitrigen Sekretion aus der Kloake durch feste Bauchdeckennarbe ausheilt und in den nächsten Monaten keine Beschwerden (Kolik, Obstipation, Resistenz) mehr verursacht. Es werden dadurch namentlich Kranke der arbeitenden Klasse bald wieder dem Geschäfte zugeführt. Die eben genannten drei Kranken haben trotz Zurücklassung des perforierten Wurmfortsatzes seit der wochen- und monatlangen Ausheilung keine Beschwerden mehr. Die Verkümmerung des nach außen drainierten Wurmfortsatzes erscheint mir um so wahrscheinlicher, als ich in einem oben erwähnten spät operierten Falle gesehen habe, daß der Wurmfortsatz oft auch ohne Operation im Anfalle unter Ausheilung des Perforationsexsudats unwegsam wird. Auch Vierordt (l. c. pag. 335) ist der Ansicht, daß nach Durchbruch des Abszesses in einen benachbarten Darm der perforierte Wurmfortsatz durch Schrumpfung oft verödet. — Die beiden Fälle der letzten Gruppe zeigen, daß das Perforationsexsudat des nach oben und hinten verlagerten Wurmfortsatzes sich schon von Anfang an durch Auftreten einer ausgeprägten, fast absoluten Dämpfung in der r. lumbalen Gegend kennzeichnet. Auch der Schmerz in dieser Gegend, der bis zur Leber, zum r. Schulterblatt herauf verlegt wird, kann klinisch für Entzündung, beziehungsweise Eiteransammlung in der Nähe des Zwerchfelles verwertet werden.

In solchen Fällen wird nur der schiefe, nach hinten und oben verlängerte Schnitt in der rechten Darmbeingegend am raschesten zum Exsudat führen, ihm den nächsten und besten Auslauf gewähren. —

Es ist nicht möglich auf Grund meiner noch geringen Anzahl von Fällen (25) an eine Statistik zu denken, interessant aber ist es, daß die laterale hintere Position des Wurmfortsatzes die häufigste ist, daß von allen Kranken nur ein einziger letal geendet hat, und zwar im akuten Anfall.

Möglicherweise wurde hier im akuten Anfall zu spät operiert.

Von den akuten Fällen sind trotz vorhergehender schwerster Symptome gerade diejenigen überraschend gut verlaufen, welche in einem früheren Stadium operiert worden sind. Andere hätten möglicherweise in diesem früheren Stadium die Anschauung vertreten noch zuzuwarten, und auch mit einer gewissen Berechtigung; denn nach Vierordt (conf. cit. pag. 377) heilen 70—80 % aller Fälle ohne chirurgischen Eingriff glatt aus. Wer weiß aber, ob nicht bei den geschilderten schweren Symptomen am 5.—8. Tage der Durchbruch in den freien Bauchraum mit diffuser, septischer Peritonitis das Krankheitsbild abgeschlossen hätte? Vierordt sagt ja selbst an einer anderen Stelle (pag. 341) bei Schilderung eines anfangs harmlos verlaufenden, am 6. Tage mit tödlichem Ausgange in die Bauchhöhle durchgebrochenen Blinddarmabszesses: »Operiert wurde der Patient im ersten Stadium seiner Krankheit deshalb nicht,

weil weitaus in der Mehrzahl der Fälle einer Perforationsperitonitis, welche von Anfang an eine ausgesprochene Lokalisation zeigt und den übrigen Leib nicht beteiligt, und deren Allgemeinerscheinungen stetig zurückgehen — eine weitere Begrenzung und Übergang in ein relativ reizloses chronisches Stadium oder sogar Heilung erwartet werden kann. Daß man indes hierauf nicht mit Sicherheit rechnen darf, zeigt diese Beobachtung; sie läßt erkennen, wie schwer der Verlauf einer solchen Erkrankung vorauszusehen ist. Diese und ähnliche Fälle sind geeignet, auf den, der sie erlebt, einen erheblichen Einfluß bezüglich seines Standpunktes in der Frage der operativen Therapie auszuüben.«

Jedenfalls zeigen einige der oben geschilderten Fälle, daß es möglich ist, auch durch die offene Bauchhöhle (bei frei beweglichen Darmschlingen) ein abgekapseltes, putrides Exsudat, aber auch ein nicht abgekapseltes mit gutem Erfolg nach außen zu leiten und auszuheilen.

Ich bin daher der Ansicht, daß unsere Anschauung in obiger Frage eine ähnliche Wandlung durchmacht, wie sie es in der Frage ob Taxis oder Herniotomie in der Behandlung der eingeklemmten Brüche getan hat: »Obgleich ich«, sagt Richter, »weit entfernt bin, die Taxis überhaupt ganz zu verwerfen, muß ich doch vermöge meiner Erfahrung gestehen, daß ich weniger davon halte, als der größte Teil der Wundärzte, die sie als ein Hauptmittel betrachten«; und einige Zeit später schreibt Dieffenbach[1]: »Wenn je bei einer Operation Eile angezeigt ist, so ist sie beim eingeklemmten, entzündlichen Bruch am rechten Ort. Die Bruchoperation ist hier ebenso eilig vorzunehmen, als der Strick des Erhängten zu durchschneiden, oder den ins Wasser Gefallenen herauszuziehen, wenn sie helfen soll.«

Bei der Appendicitis acuta handelt es sich aber oft nicht allein um die Entzündung eines Darmstückes, sondern schon um eine vorhandene Perforation, die beim entzündlich eingeklemmten Bruche durch Zuwarten oder forcierte Taxis erst zu erwarten steht.

Um wieviel mehr muß es den Chirurgen drängen, dieses Perforationsexsudat des Wurmfortsatzes, gerade weil die Erfahrung lehrt, daß diese erste Etappe des Exsudates sich oft rasch abkapselt, durch breite Drainage zu entleeren, bevor die Kräfte des Kranken durch langdauerndes Fieber, Eiterung schwinden. Wieviel mehr und schönere Aussicht gerade bei schweren Fällen bietet dieses Verfahren als das andere, bei Anwendung von Eis, Fomenten und Opium zuzuwarten, bis es dem Exsudat gefällig ist, an einem für das Leben des Patienten günstigen Orte durchzubrechen, oder erst dann zum Chirurgen zu schicken, wenn der Leib schon trommelförmig gespannt, septisches Erbrechen eingetreten, die Kraft des Kranken konsumiert ist. Wie oft lehrt die Erfahrung, daß das Exsu-

1) Joh. Friedr. Dieffenbach, Die operative Chirurgie, Bd. 2, S. 475, 1848.

dat eben nicht nach dem Darme durchbricht, oder trotz Durchbruchs nicht ausheilt, sondern eine weitere Entzündungsetappe nach dem freien Bauchraum einschlägt und dann dort durchbricht (vergleiche den oben erwähnten anfangs günstig verlaufenden Fall Sonnenburgs).

Wesentlich ist es aber, den richtigen Ort des ersten Perforationsexsudates für den befreienden Schnitt zu finden. In diesem Sinne suchte ich mit obiger Einteilung der Lage des Wurmfortsatzes und Beobachtungen am Krankenbette hierfür einige Anhaltspunkte zu geben.

Weitere Literaturangaben finden sich in:

I. Münchener mediz. Wochenschrift 1901:

Lauz, Operative Behandlung der Perityphlitis, S. 119.
Port, Perityphlitis, S. 369.
Koch, Perityphlitis, S. 411.
Setter, Perityphlitis der Kinder, S. 510.
Truka, Peri- u. Epityphlitis, S. 561.
Berry, Apex des Blinddarms, S. 612.
Friedrich, Chirurg. Indikationsstellung S. 649.
Rotter, Behandl. d. Perityphlitis, S. 767.
Bardt, P. in der Privatpraxis, S. 1036.
Sonnenburg, Pathologie, Therapie der Perityphlitis, S. 1141.
Huber, Diagnose der Perityphlitis von A. Huber, S. 1425.
Rosenberger, Chirurgische Eingriffe bei Blinddarmentzündung, S. 1355.
Haendig, Perityphlitis an der Züricher Klinik 1881—1901, S. 1759.
Bourget, Innere Behandlung der Perityphlitis, S. 1864.
Curschmann, Diagnotische Beurteilung der vom Blinddarm-Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse, S. 1908.
Biedert, Behandlung der Perityphlitis, S. 2017.

II. Münchener mediz. Wochenschrift 1902:

Bäumler, Klinische Erfahrungen über Perityphlitis, S. 491.
Lindner, Blinddarmentzündung, S. 499.
Müller, Hundert Fälle von Perityphlitis, S. 537.
Barling, Perityphlitis mit zirkumskripter Eiterung, S. 555.
Roux, Zur Perityphlitisfrage, S. 678.
Keiler, Perityphlitis und Gravidität, S. 748.
Rubritius, Perityphlitis, S. 1312.
Jaksch, Perityphlitis, S. 1313.
Sendtner, Zeitpunkt der Operation bei Perityphlitis, S. 1121.
Rinne, Operative Behandlung der Perityphlitis, S. 1314.
Weinsberg, Therapie der Tuberkulose des Blinddarms, S. 1629.
Steinthal, Diagnose und Prognose der Perityphlitis, S. 1776.
Graser, Frühoperation bei Perityphlitis S. 2062. —

Lange, Eine Plauderei über Appendicitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 67, 1902.
Lejars, Technik dringlicher Operationen. 3. Auflage; ins Deutsche übertragen von Dr. Hans Strahl.
Lennander, Akute, eitrige Peritonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 63.
Lenzmann, Die entzündliche Erkrankung des Darmes in der Regio ileocoecalis 1901.
Riedel, Wie oft fehlt die typische Dämpfung in der rechten Fossa iliaca bei der Appendicitis. Berlin. Klinische Wochenschrift 1900, Nr. 31.
Rotter, Zur Pathologie und Therapie der Douglasabszesse bei Perityphlitis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, Nr. 39.
Schlange, Die Entzündungen des Wurmfortsatzes. Handbuch der praktischen Chirurgie 1900.

III. Münchener mediz. Wochenschrift 1903:

Riedel, Perityphlitis, S. 2033.

A. Schönwerth, Zur Diagnose und Operation des perityphlitischen Abszesses. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift, Nr. 7, 1903.
Kocher, Chir. Operationslehre 1902, S. 371.
Treves, Chir. Operationslehre, Deutsch von Tauscher 1898, Bd. 2, S. 420.

369.

(Chirurgie Nr. 103.)

Die Behandlung der freien Hernien mit Alkoholinjektionen.

Mitteilungen über 1182 von Ende 1886 bis Ende 1898 in Behandlung getretene Fälle.

Von

Ed. Steffen,

Regensdorf (Zürich).

Gegenwärtig kann man mit Recht sagen, daß der größte Teil der Bruchleidenden es in der Hand hat, bruchkrank zu bleiben oder nicht. Dank der Entwicklung der Chirurgie im allgemeinen, sowie namentlich der durch Bassini und Kocher vermutlich für lange Zeit auf das höchste vervollkommneten Technik, hat die Radikaloperation sich überall eingebürgert. Deren Hauptgefahr liegt eigentlich nur noch in der Narkose.

Nun gibt es aber viele Patienten, welchen die letztere nicht empfohlen werden kann; ferner solche, die nun einmal zu einer blutigen Operation an ihrer eigenen Person oder an ihren Kindern nicht zu bereden sind, solange dringende Not dazu nicht vorliegt, die aber immerhin den Bruch doch gerne los wären. Den nämlichen Wunsch haben viele mit beginnenden oder ganz kleinen Hernien Behaftete, bei denen infolge der momentanen Geringfügigkeit des Übels von einem operativen Eingriff abgesehen und das Tragen eines Bruchbandes empfohlen wird.

Für solche Patienten ist nun aber noch ein Weg offen, um mit großer Wahrscheinlichkeit von dem oft so lästigen Übel befreit werden zu können: ich meine die Alkoholinjektionsmethode von Dr. C. Schwalbe, s. Zt. in Magdeburg, gegenwärtig in Los Angelos (Kalifornien).[1])

Nachdem ich Ende des Jahres 1886 angefangen hatte, mit dieser

1) Die radicale Heilung d. Hernien. Deutsche mediz. Wochenschrift, Nr. 38, 1876. — Die radicale Heilung d. Unterleibsbrüche von Dr. C. Schwalbe. Berlin 1884.

Methode, deren Leistungsfähigkeit mir beim Studium der Schwalbeschen Broschüre einleuchtete, praktische Versuche zu machen, war ich 1891 bereits in der Lage über 293 Fälle referieren zu können.[1]) Am Schlusse meiner Publikation stellte ich den Satz auf, daß mit der Alkoholinjektionsmethode von kleinen und mittelgroßen reponiblen Hernien etwa $^4/_5$ geheilt werden können. Die längste Heilung betrug damals 4 Jahre, während die jüngsten Fälle nur erst 1 Jahr geheilt waren. Es konnte diese Statistik, als noch einen zu kleinen Zeitraum umfassend, auf Maßgeblichkeit noch nicht Anspruch machen.

Indessen hatte Schwalbe selbst zu jener Zeit bereits 14 Jahre anhaltende Heilungen aufzuweisen.

Das Resultat der gegenwärtigen Statistik gestaltet sich etwas ungünstiger, indem nur $^3/_4$ aller Fälle (s. u.) geheilt wurden. Da diese Statistik sich nun aber über einen weit größeren Zeitraum erstreckt — eine Hernie ist bis jetzt über 16 Jahre geheilt geblieben — so kann das gewonnene Resultat als so ziemlich den wirklichen Verhältnissen entsprechend angesehen werden, zumal die Anzahl der Hernien ungefähr 4mal größer ist, als diejenige der Arbeit aus dem Jahre 1891. Die Fälle dieser letzteren Enquete sind selbstverständlich frisch revidiert. Nach dem Jahre 1898 eingetretene Patienten sind in der vorliegenden Arbeit nicht behandelt.

Da meine frühere Publikation wohl wenigen Lesern noch in Erinnerung sein wird, und seither eine Menge jüngerer Ärzte auf den Plan getreten sind, welche von der Schwalbeschen Methode kaum Kenntnis haben, weil sie in den Lehrbüchern meist kurz und als nebensächlich behandelt wird und ferner auch nur bei wenigen klinischen Lehrern Beachtung gefunden hat, so halte ich es für nötig einiges früher Geschriebene zu wiederholen, unter Hinzufügung neuerer Beobachtungen. Viele neue Erfahrungen habe ich allerdings nicht gemacht, wohl aber die früheren meist bestätigt gefunden.

In seinen Publikationen beschreibt Schwalbe sein Verfahren ungefähr folgendermaßen: Nach Reinigung und Desinfektion der Bruchgegend wird im Gebiete der Bruchpforte, möglichst nahe am Bruchsacke eine Lösung von 20—70 %igem Alkohol mittels einer Pravazschen Spritze injiziert und zwar 2—3 g pro Sitzung. Es soll der Alkohol nicht in den Bruchsack gespritzt werden, sondern es soll der letztere quasi ringsum mit der Injektionsflüssigkeit umgeben werden. Bei Nabelbrüchen wird ein Heftpflasterstreifen, bei anderen Brüchen ein Bruchband als Bandage angelegt. In dieser Weise wird mehrere Tage hintereinander fortgefahren, 4—14 Tage lang, je nach der Empfindlichkeit des Patienten sowie je nach dem Grade der eintretenden Reaktion. Nun tritt eine

1) Steffen, Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1891, Nr. 12—13.

8—14tägige Pause ein, und nachher werden die Einspritzungen noch einige Male wiederholt. Es entsteht um die Bruchöffnung herum eine diffuse Verhärtung, die Öffnung wird kleiner und kleiner und schließt sich endlich vollständig.

Schwalbe legt seiner Methode die Erfahrungstatsache zugrunde, daß ein von einer chronischen Entzündung befallenes Organ, beziehungsweise sein interstitielles Bindegewebe die Neigung hat zu schrumpfen, zu sklerosieren. Solche Schrumpfungen bringen aber an den betreffenden Organen oft fatale Veränderungen hervor, z. B. Stenosen an Blut- und Lymphgefäßen, am Darm, in der Trachea usw. Leber und Nieren schrumpfen, die Pachymeningitis führt zur Sklerosierung der Meningen usw. Da nun gerade der Alkoholmißbrauch häufig derartige Schrumpfung zur Folge habende Entzündungen verursacht, so liegt der Gedanke nahe, die Bruchpforten und den Bruchkanal der reponiblen Hernien durch häufige Injektionen von Alkohol in die Umgebung der Bruchpforte, des Bruchkanales und des Bruchsackes zum Verschlusse durch Sklerosierung zu bringen. Schwalbe war in der Lage eine ganze Anzahl noch nach vielen Jahren bestehende Heilungen anzuführen. Auch Rezidive erwähnte er. Besonders hervorgehoben wurde die Ungefährlichkeit des Verfahrens, indem von 200 von verschiedenen Operateuren behandelten Patienten kein einziger dem Eingriffe erlegen sei. In seiner Publikation vom Jahre 1891 jedoch hat er von über 1200 von ihm und anderen nach seiner Methode behandelten Fällen einen einzigen Todesfall wegen Tetanus zu erwähnen.

Das Verfahren ist in der Folge von verschiedenen Fachchirurgen und praktischen Ärzten vielfach ausgeführt worden, so von Ranke, Englisch, Weinlechner, Exler, v. Wely, Alrick, Lindh, Svenson usw. (vide Schwalbe 1891).

Zufolge der großen Verbreitung, welche die Radikaloperation im letzten Jahrzehnt gefunden hat, ist der Injektionsmethode nicht mehr die Beachtung zu teil geworden, welche sie verdient. Der Fachchirurge gibt eben der prompteren Operation den Vorzug; auch eignet sich die andere Methode ihres langen Verlaufes wegen nicht für die Behandlung im Spitale. Immerhin wird doch von verschiedenen neueren Autoren, z. B. von Maydl[1]) zugegeben, daß bei kleinen oder beginnenden Hernien gegen einen Heilversuch mit der Injektionsmethode nichts einzuwenden sei. Ähnlich äußern sich Graser und Sultan.

Statistische Arbeiten über das Schwalbesche Verfahren existieren nicht viele. Da die in denselben veröffentlichten Fälle bis anhin keiner Revision unterzogen worden sind, so haben sie auch keinen großen Wert.

---

1) Maydl, Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898. S. 211.

Einzig die Schwalbesche Publikation vom Jahre 1891 enthält durch Nachkontrolle ergänzte Krankengeschichten und sind darin eine große Anzahl langjähriger Heilungen angeführt, wie früher erwähnt bis zu 14 Jahren. Von einer seitherigen Durchsicht der Fälle ist mir nichts bekannt geworden. Anno 1891 meldete Schwalbe, daß von 150 behandelten Hernien seit mindestens 2 Jahren 77 = 51 % geheilt geblieben seien.

Haidenthaller veröffentlichte 5 Fälle aus der Billrothschen Klinik[1]). Die ungünstigen Resultate hatten ihren Grund in der zu geringen Anzahl der Injektionen, der zu geringen Zahl der Sitzungen und in der Verteilung der Sitzungen auf einen zu kurzen Zeitraum[2]).

Bessere Resultate meldete Hink aus der Weinlechnerschen Klinik[3]). Allein seine 14 Fälle sind nicht nachuntersucht.

In der deutschen Zeitschrift für Chirurgie Band 34 erschien eine einschlägige Arbeit aus der Thierschschen Klinik von Dr. A. Schmidt-Leipzig[4]). Er beschreibt 9 Fälle, welche mit einer Ausnahme ein befriedigendes Resultat ergaben; allein auch diese Heilungen sind bis jetzt nicht revidiert worden.

In Holland wurde die Methode bald nach Schwalbes erster Publikation zur Anwendung gebracht von Ranke, Visser, van der Meulen, van der Lee u. a. Exler[5]) (Utrecht) behandelt in seiner Dissertation 600 Fälle mit beinahe 70 % Heilungen; allein für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Methode ist diese Statistik nicht von großer Bedeutung. Bei 241 Fällen ist kein Endresultat angegeben; ferner ist man über die Rezidive nicht im klaren: nämlich ob die 22 angegebenen Rezidive während der Kur oder nach Schluß derselben, namentlich wie lange nachher, sich ereignet haben, wird nicht angegeben.

Leider nicht viel mehr Wert hat die Statistik von van Wely[6]) (Gravenhage) über 115 Leisten- und 46 Nabelbrüche bei Kindern. Es sind 150 Brüche als geheilt vermerkt. Bei den Leistenbrüchen werden 5 und bei den Nabelbrüchen 2 Rezidive angegeben; aber über den Zeitpunkt des Rückfalles ist nichts mitgeteilt.

Keine der beiden Statistiken ist nach einer maßgebenden Anzahl von Jahren revidiert worden und ich glaube, daß das Resultat einer solchen nicht günstig herausgekommen wäre. Meiner Erfahrung nach war die Anzahl der Einspritzungen fast durchwegs eine viel zu geringe, um damit eine dauernde Heilung erreichen zu können. Bei van Wely sind sogar eine Menge Heilungen als durch 1—4malige Behandlung erreicht verzeichnet.

Mit Ausnahme der zweiten Arbeit von Schwalbe, sowie der meinigen vom Jahre 1891 handelt es sich somit überall bloß um Anfangsresultate.

Im Laufe der Jahre habe ich das Schwalbesche Verfahren etwas modifiziert. Zur Injektion verwende ich meistens folgende Mischung:

---

1) Haidenthaller, Die Resultate der Radikaloperation der Billrothschen Klinik vom Jahre 1871—1889. Archiv für klin. Chir. Bd. XL, Heft 3, S. 517—518, 553—555.

2) Steffen, Ed., Zur Schwalbeschen Hernienbehandlung in der Billrothschen Klinik. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1892, Nr. 2.

3) Hink, Alkoholinjektionen bei freien Hernien. Wiener mediz. Blätter 1891, Nr. 48.

4) A. Schmidt, Die Behandlung der Unterleibsbrüche mit subkutanen Alkoholinjektionen. D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 34.

5) Exler, De Behandeling en genezing van breuken door alkoholinjecties. Dissert. Utrecht 1884.

6) van Wely, De Behandeling van bies en navelbreuken bij Kinderen. Nederlandische Vereenigung voor Paediatrie, II. Jahrg.

Rp. Alkohol absolut.
Aq. destillat. ää 50,0
Acid. phosphor. dil.
Formalin ää gtts. X.

Dem 50%igen Alkohol werden stärkere antiseptische Eigenschaften zugeschrieben, als dem absoluten; (wird indessen in letzter Zeit wieder bestritten). Mit dem Zusatz von Phosphorsäure, eines dem Organismus nicht fremden Körpers, glaubte ich die chemische Reizung steigern zu können.

Bei 2 Doppelhernien (4 Inguinalhernien) verwendete ich auf der einen Seite die gewöhnliche Schwalbesche Flüssigkeit, während auf der andern Seite ein Zusatz von $^1/_2$% H_3PO_4 versucht wurde. Da bei diesen letztern Hernien eine raschere Sklerosierung erfolgte, so blieb ich fortan bei dieser Mischung.

Formalin setzte ich zu, um die Injektionsflüssigkeit womöglich in noch höherem Grade bakterizid zu machen. In der Tat machte ich die Erfahrung, daß Abszesse, Nekrosen viel seltener wurden, als zur Zeit, wo ich noch 70%igen Alkohol verwendete. Noch konzentrierteren oder gar absoluten Alkohol anzuwenden widerrate ich; ich bin der Ansicht, daß namentlich der letztere das Gewebe mitunter geradezu mortifiziert, anstatt zur Proliferation anzuregen. Daß der Formalinzusatz in dieser Verdünnung noch dazu beitrage, die Entzündungsprodukte quasi zu verhärten, ist nicht wahrscheinlich. In stärkerem Verhältnis Formalin beizumengen ist nicht ratsam, da sonst die momentanen, sowie späteren Schmerzen ungemein gesteigert werden.

Hier und da benütze ich in vorgerückten, etwas renitenten Fällen das Eichenrindenextrakt nach Heaton. Es kommt vor, daß das gewöhnliche Injektionsfluidum keine nennenswerte Reaktion mehr hervorruft; zu kopiöse Injektion macht aber große Zerreißungen in dem Gewebe und kommt es zu starken Blutungen. Mit dem Blute sickert aber auch der Alkohol wieder heraus. 1—2 g des Eichenrindenextrakts verursachen eine sehr starke örtliche Reaktion und sind meist von dem gewünschten Erfolge begleitet. Gleich von Anfang an mit dieser Droge vorzugehen, halte ich nicht für richtig, weil die sich rasch bildenden Indurationen auch rasch wieder resorbiert werden.

Von Tanninlösungen ging ich bald wieder ab, infolge häufigen Vorkommens von Abszessen und Nekrosen. Von Kochsalzlösungen (Luton) und Serum artificiale sah ich keine besseren Erfolge. Für kochendes Wasser, wie Schwalbe in neuerer Zeit benutzt hat, konnte ich mich nicht entschließen, aus Furcht, Zellgewebeverbrennungen zu bewirken. Für Chlorzinklösungen nach Lannelongue konnte ich mich gar nicht begeistern, da vermutlich mancher Funiculus resp. Testikel denselben zum Opfer fällt.

Zur Injektion benütze ich eine mindestens 3 g haltende Spritze mit

langer, weiter und starker Kanüle.[1]) Nachdem ich mich überzeugt habe, daß der Bruch reponiert ist, wird mit der linken Hand über der Bruchpforte eine Hautfalte emporgehoben, die Nadel in den Grund derselben, möglichst parallel der Bauchoberfläche resp. dem Oberschenkel, eingestoßen, bei Inguinalhernien bis über die Pforte hinaus, bei den übrigen Brüchen bis dicht an dieselbe heran vorgeschoben. Fließt nun 1—2 Minuten lang kein Blut aus der Kanüle, so wird langsam c. $^1/_2$ g eingespritzt. Hierauf wird die Nadel etwas zurückgezogen, mit seitlicher Verschiebung vorgeschoben, um wieder ein Quantum zu injizieren usw. Man tut überhaupt gut, wenn man schon beim ersten Einstiche vor dem Einspritzen die Nadel etwas zurückzieht. Man schafft dadurch einen Kanal, von welchem aus die eingepreßte Flüssigkeit sich besser in das umliegende Gewebe verteilen kann. Namentlich in den späteren Stadien der Behandlung, wann das Gewebe derb, sogar hart geworden ist, empfiehlt sich dieses Verfahren.

Auf diese Weise werden 2—3 g der Flüssigkeit über die Bruchpforte resp. den Bruchsack, sofern derselbe sich über den Bruchkanal hinauserstreckt, deponiert. Bei Nabelbrüchen und solchen der Lin. alba steche ich 2—3 cm von der Bruchforte entfernt durch die Haut, führe nun die Nadel tangential bis an den Rand der Hernie und injiziere an 2—3 Stellen, je nach der Größe des Bruches. Dann wird die Nadel bis fast zur Einstichstelle zurückgezogen, wieder tangential nach der gegenüberliegenden Seite, behufs dortiger Deponierung, vorgeschoben. Bei größeren Hernien wird ein zweiter Einstich gemacht, 90° entfernt vom ersten, und in gleicher Weise verfahren. Bei kleinen Nabelhernien genügt ein einziger Einstich pro Sitzung.

In weitaus den meisten Fällen kommt man also mit einem einzigen Einstiche aus pro Sitzung und wird dadurch die Zahl der Infektionspforten vermindert. Fließt aus der weiten Kanüle kein Blut, so kann man sicher sein, daß die Nadel nicht in einem Blutgefäße sitzt, was selbstverständlich gefährlich wäre.

Bei den Kruralhernien muß man besonders sorgfältig sein. Man suche immer zuerst die Arteria fem. auf, ihr anliegend nach innen verläuft die Vene und noch mehr nach innen, etwas nach außen und unten vom Tuberc. pubicum, liegt die Bruchpforte. Diese letztere ist nach einigen Injektionen gewöhnlich nicht mehr zu fühlen; man muß sich deshalb gestützt auf die erwähnten Anhaltspunkte zu orientieren wissen. Man steche immer von unten her ein, parallel den großen Gefäßen. Diese wird man auf solche Weise kaum jemals verletzen, wohl aber können in dieser Gegend entspringende und einmündende Äste angestochen

1) Die Kanülen werden einer Mischung von Spirit. sapon. Aq. ää 50, Lysoform 3,0 entnommen. Diese Flüssigkeit eignet sich auch gut zur Hautreinigung.

werden. Vorsicht ist hier sehr geboten, namentlich wenn man mit engen Kanülen arbeitet. Solche sind daher nicht zu empfehlen, obwohl sie weniger Stichschmerz verursachen.

Weniger Gefahr läuft man bei den Leistenbrüchen. Man kann bei denselben auch von oben her die Nadel einstechen und sie bis zur äußeren Pforte hinunter vorschieben.

Weniger gefährlich, aber immerhin unangenehm wären Verletzungen des Bruchsackes oder des Samenstranges. Beides kann vermieden werden. Sobald der Hautstichschmerz vorbei ist, soll die Nadel beim weiteren Vorschieben keine Schmerzen mehr verursachen; tut sie dies, so hat man die Nadel etwas zurückzuziehen.

Es soll der der Injektion folgende Schmerz nur ein lokaler oder oberflächlicher sein und nicht als Bauchschmerz empfunden werden. Gegen die Hoden hinziehende Schmerzen weisen auf Verletzung des Samenstranges hin, während gegen die Lenden oder den Nabel hin sich ausbreitende vermuten lassen, daß der Bruchsack angestochen worden ist. Bei Verwendung aseptischer Flüssigkeit ist jedoch nichts zu befürchten.

Bei einer Kruralhernie traten einmal gleich nach der Injektion heftige, kolikartige Schmerzen im ganzen Unterleibe auf, welche trotz Opium 4 Stunden anhielten. Kein Brechreiz. Nachher spürte die Patientin nichts mehr und hatte diese Injektion in die Bauchhöhle keine ernsteren Folgen.

Man spritze vorsichtshalber anfänglich nur einige Tropfen ein, sofort auftretende starke Schmerzen weisen dann auf den unrichtigen Sitz der Nadelspitze hin. — Mitunter stellt sich während der Injektion ein blitzartiger Schmerz ein, der sehr heftig ist; zieht man die Nadel heraus, so quillt meistens Blut nach. Es rührt der starke Schmerz von umfangreichen subkutanen Gewebezerreißungen her. Derselbe ist nach 1—2 Minuten in der Regel vorbei.

Während ich früher ein Gegner jedes Versuches die Schmerzhaftigkeit des Verfahrens mit Narkose oder Kokain abzuschwächen gewesen bin, schicke ich seit mehreren Jahren immer (Kinder ausgenommen) dem Alkohol 1 g einer 1%igen Kokainlösung voraus, also 0,01 Kok.; wartet man 2—3 Minuten, etwas massierend, so wird hierdurch die Schmerzhaftigkeit ziemlich vermindert. Bei Doppelhernien erhält der Patient 0,02 Kokain, also noch nicht die halbe Dosis max. splx. ad inject. Höher zu gehen mit der Dosis ist nicht ratsam, kommen doch schon hierbei mitunter Symptome vor, die ich nicht auf den Alkohol beziehen kann. Unbehagen, leichter Schwindel, Schwäche in den Beinen werden hier und da gemeldet. Bei robusten Patienten, namentlich Landleuten kann man das Kokain entbehren, hauptsächlich wenn nur eine Hernie zu behandeln ist.

Die Empfindlichkeit der Patienten ist eine sehr ungleiche; auch wechselt sie im Laufe der Kur. Während sie nach den ersten Injektionen

gewöhnlich abnimmt, so daß sogar Kinder nur geringe Opposition machen, so steigert sie sich wieder mit der Verlängerung der Pausen. Mir nicht erklärlich ist, warum beinahe sämtliche Patienten mit Doppelhernien auf der linken Seite mehr Schmerzen empfinden, als auf der rechten.

Die Dauer der Schmerzen ist wechselnd; während viele Patienten nach 10—15 Minuten nicht das geringste mehr spüren, bleiben andere stundenlang damit behaftet. Häufig stellt sich nach 2—3 Tagen wieder ein mehrere Tage anhaltender Schmerz ein, meist unter starker Rötung und Schwellung der Bruchgegend. Kommt unter diesen Umständen ein Schüttelfrost dazu, so weist dies durchaus nicht immer auf Eiterbildung hin, es kann sich auch bloß um einen serösen Erguß handeln (s. u.).

Die paar ersten Behandlungen haben meist noch keinen sicht- oder tastbaren Erfolg; bald aber wird die Bruchgegend infiltriert, geschwellt; es entsteht nach und nach eine diffuse, hart werdende Geschwulst. Bei Inguinalhernien sitzt sie dem Samenstrange auf, und erscheint der letztere meist in seiner ganzen Länge bis in den Leistenkanal hinein verdickt.

Bei Kruralhernien liegt die Geschwulst vor dem Schenkelring; bei Nabelhernien oder denjenigen der Lin. alba anfänglich am Rande der Bruchöffnung, diese immer mehr verengend. Diese harten, knolligen Infiltrationen verschwinden wieder zum größten Teil, wenn die Injektionen sistiert werden; werden die letzteren dagegen in immer größer werdenden zeitlichen Zwischenräumen wiederholt, so findet die Resorption erstens viel langsamer und unvollständiger statt, und bilden sich zweitens über der Pforte bleibende palpable Verhärtungen: neugebildetes sklerosiertes Bindegewebe.

Da der Alkohol sehr leicht in die Gewebe hinein diffundiert, so findet auch in der Tiefe, im Kanal drinnen, vermutlich auch um die innere Pforte herum, eine Gewebsneubildung mit nachträglicher Schrumpfung statt (adhäsive Entzündung Cohnheims). Erfahrungsgemäß werden überall die Produkte akuter Entzündungen vollständiger wieder resorbiert, als dies mit denjenigen mit chronischem Verlaufe geschieht. Damit hat man zu rechnen und es folgt daraus von selbst, daß man nach der Produktion einer derben, alles verschließenden Geschwulst die Hände nicht in den Schoß legen darf, sondern darnach trachten muß, die Ursache dieser Geschwulst noch längere Zeit fortwirken zu lassen; mit anderen Worten: es muß die akute Entzündung in eine chronische verwandelt werden. Auf diese Weise wird die adhäsive Entzündung eine bleibende Gewebsveränderung zur Folge haben; mögen auch die tastbaren, subkutanen Verhärtungen scheinbar verschwinden: die Umwandlung des injizierten Gewebes im Sinne einer Verhärtung und Schrumpfung wird das Resultat sein. Die Bruchhüllen fühlen sich derber an und das ganze Berieselungsgebiet ist resistenter geworden. Das endliche Ergebnis ist entweder ein Verschluß der äußeren Pforte allein — beim Husten tritt die Hernie nicht mehr

heraus, wohl aber wird die Gegend des Leistenkanals etwas vorgewölbt — oder es kommt zu einem Verschluß des Kanals, resp. so starker Verengerung, daß beim Husten die Vorwölbung, wenn sich eine solche zeigt, nicht stärker, meist noch weniger ausgesprochen ist, als die physiologische. Bei den Leistenhernien zeigt sie sich in der Gegend des äußeren Leistengrübchens (innere Bruchpforte)[1]).

Um zu einem solchen Resultate zu gelangen verteile ich die Injektionen zeitlich folgendermaßen:

In den ersten 10—15 Wochen (letzteres immer bei Kruralhernien) wird wöchentlich einmal injiziert. Nur bei Hernien mit sehr weiter Pforte (mehr als für einen Finger durchgängig) wird in den ersten 3—4 Wochen je 2mal die Behandlung vorgenommen. Dann folgen 2—3malige Intervalle von 2, 3, 4, 5, 6 Wochen. Zeigt sich nun, was in dieser Periode gewöhnlich der Fall ist, beim Husten usw. kein Bruch mehr, so kann in den nun folgenden 7-, 8-, 9wöchigen Pausen nach Ablauf der ersten 8—10 Tage nach der Behandlung das Bruchband bei leichter Arbeit weggelassen werden, sofern der Patient nicht an Husten leidet. Zeigt sich nichts Verdächtiges, so werden die Injektionen noch ca. 3mal in 10, 11, 12 Wochen wiederholt. Während dieser Zeit soll das Band nur bei anhaltender schwerer Arbeit benutzt werden. Ist auch diese Periode (ca. 33 Wochen) gut abgelaufen, so kann der Patient entlassen werden. Ich gebe ihm die Weisung, auch später, bei voraussichtlich anhaltendem Husten das Band umzulegen. Letzterer, wie auch Obstipation sollen möglichst rasch beseitigt werden. Würden diese Ratschläge immer befolgt, so würden die Rezidive sich erheblich vermindern.

Ich bin überzeugt, daß auch eine ziemliche Anzahl Rezidive nach der Radikaloperation vermieden werden könnten, wenn die Operateure ihre Geheilten nicht mit allzu großer Zuversicht entlassen würden; ein leichtes Band sollte jeder Operierte stets im Hause zur Verfügung haben, um sich bei den oben erwähnten Vorkommnissen (namentlich Husten) desselben sofort bedienen zu können. Von den Patienten, die mit Operationsrezidiven sich an mich wenden, höre ich immer, daß sie seit längerer Zeit ein leichtes Drücken im untern oder obern Wundwinkel, oder an einer andern Stelle der Narbe verspürt hätten, namentlich beim Husten und Heben. Wäre nun bei solchen Fällen ein Bruchband nicht vom Guten gewesen?

Die Größe der Intervalle richtet sich selbstverständlich nach dem jeweiligen Befunde, und wird man sich in vielen Fällen nicht an die oben angegebene Zeiteinteilung halten können. Demgemäß ist auch die Zeitdauer bis zur Erreichung eines als Heilung imponierenden Anfangsresultates eine ganz ungleiche und ebenso die Zahl der Injektionen.

Bei meinem ersten Patienten, einem 13wöchigen Knaben, dessen Leistenhernie bereits zweimal leicht inkarzeriert gewesen war, waren nur

---

1) Vergl. Englisch, Über Radikalheilung der Eingeweidebrüche. Wiener Klinik 1878, Heft 3, S. 86, 87.

6 Injektionen à 1,0 notwendig, auf nur 4 Wochen verteilt. Gegenwärtig behalte ich aber derartige Patienten länger in Behandlung. (Von einem Erwachsenen, der nur 3 mal erschienen war und dann wegblieb, erhielt ich die Nachricht, daß er seit jener Zeit (ca. 12 Jahre) geheilt sei. Diesen Fall habe ich jedoch nicht in die Statistik aufgenommen, da ich der Sache nicht recht traue, vielleicht auch ein diagnostischer Irrtum vorgelegen hat.[1]) Eine mittelgroße Hernie, mit einer für den Zeigefinger durchgängigen Pforte erfordert 25—35 Sitzungen bis zur definitiven Heilung; die Gesamtdauer kann dabei über 2 Jahre betragen, je nach der Zahl der ganz großen Intervalle gegen den Schluß hin. In wenigen Fällen betrug die Sitzungszahl über 50 bis 67 mit entsprechend langer Gesamtdauer. Diese letztere scheint öfters eine recht lange zu sein; allein, wenn man erstens den Gesamtzeitverlust berechnet, und zweitens berücksichtigt, daß der Patient mit Ausnahme der für die jedesmalige Behandlung erforderlichen Zeit weiter gar nichts versäumen muß und arbeitsfähig bleibt, so wird dadurch der Vorwurf der langen Dauer bedeutend gemildert. Die Radikaloperation bedingt z. B. nach Bassini[2]) 9—30 Tage; daß die Erwerbsunfähigkeit aber auch auf 7—8 Wochen sich mitunter erstreckt, ist nicht abzustreiten. Da von meinen Patienten weitaus die meisten je nur einen halben Tag versäumen, oder noch weniger, am Sonntag Vormittag nur gar nichts, so kommt die Einbuße an Arbeitsfähigkeit durchschnittlich niedriger zu stehen, als bei der Operation. In den Fällen aber, wo sie höher kommt, wird sie doch weniger empfunden, da sie sich auf einen großen Zeitraum verteilt.

Der Verlauf der Heilung ist in den meisten Fällen ein ganz glatter und ungestörter. Unterbrechung der Arbeitsfähigkeit ist sehr selten. Zu hüten hat man sich vor zu starker Konzentration der Lösung und vor zu kopiöser Injektion; mehr wie 3, höchstens 4 g pro Sitzung sollen nicht zur Verwendung kommen, ansonst man riskiert dem Patienten für 2 bis 3 Tage derartige Schmerzen zu verursachen, daß er das Band nicht verträgt und nicht arbeiten kann. Meist keine Störungen verursachen die subkutanen Schwellungen, die Indurationen, die Infiltrationen des Samenstranges, die Schwellungen des Hodens resp. dessen Hüllen, die Exsudationen in dem außerhalb der Pforte befindlichem Bruchsack, bei Skrotalhernien nach Art der Hydrozele. Alle diese even-

1) Möglicherweise war dies einer derjenigen Brüche, welche überhaupt nur ein einziges Mal austreten, oder eine ganze Reihe von Jahren sich außer diesem ersten Male nie mehr bemerkbar machen. Einem Patienten mit irreponibler, seit wenigen Stunden bestehender, leicht schmerzender Kruralhernie goß ich zirka 100 g Äther auf, worauf die Hernie zurückging, um sich bis zum Tode des Mannes (nach zirka 15 Jahren) nie mehr zu zeigen. Ein Band wurde nie getragen. Solche Fälle bereiten bei Unfallentscheiden viel Schwierigkeiten.

2) Bassini, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 40, Heft 2, S. 467.

tuellen Folgen des Verfahrens verschwinden wieder spurlos ohne besondere Maßnahmen. Tritt die provozierte Entzündung etwas zu heftig auf, so bekämpfe man dieselbe mit kalten Umschlägen oder dem Eisbeutel. Die lästigen Symptome sind meist schon nach wenigen Stunden gemildert.

Niemals verordne man gleich im Anfang warme Umschläge. Es wird dadurch die Entzündung gesteigert oder einer unangenehmen Komplikation, der Abszeßbildung Vorschub geleistet. Abszesse kündigen sich meistens durch einen am 2.—4. Tage auftretenden Schüttelfrost an; Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Hautrötung nehmen rasch zu. Inzidiert man sobald sich Fluktuation zeigt, so fühlt sich der Patient sofort erleichtert, und heilt der Abszeß unter der üblichen Behandlung rasch; öfters kann sogar das Bruchband, unter welches ein dickes Wattepolster oder ein Sublimatholzwollekissen zu liegen kommt, getragen werden. Wenn nicht, so benutze man ein Suspensorium, mittelst dessen Gürtel der Verbandstoff fixiert werden kann. Der Patient kann im Notfall ganz gut sich selbst besorgen. Solche Abszesse bleiben immer extraabdominal; nie habe ich eine Wanderung in die Tiefe gesehen. Wie schon früher erwähnt, kommt es, seit ich der Flüssigkeit 0,5% Formalin zusetze, äußerst selten zur Eiterbildung. Da ich ziemlich dicke Kanülen verwende, so ergießt sich nach dem Zurückziehen derselben immer etwas Flüssigkeit wieder nach außen, wodurch Stichkanal, Einstichöffnung und nächste Umgebung der letztern mit der bakteriziden Lösung bespült werden. Unbedingt begünstigend für die Abszeßbildung wirken strenge Märsche, Velotouren, starke körperliche Anstrengungen gleich oder bald nach einer Behandlung.

Längere Störung verursachen hie und da kleinere oder ausgedehntere Nekrosen der Haut und des subkutanen Zellgewebes. Sie gehen aus von einer durch den Pelottendruck verursachten Drucknekrose der über einer knolligen Verhärtung liegenden Hautpartie. Anfänglich nur ganz unbedeutend, vielleicht ein kleines scharfrandiges Löchelchen in der Haut, weil keine Schmerzen verursachend, vom Patienten gar nicht bemerkt, entsteht nach und nach ein kleinerer oder größerer Hautdefekt; die Haut ist unterminiert, das in der Tiefe sichtbare Gewebe ist nekrotisch, spärlicher, dünner Eiter läßt sich herausdrücken. Mitunter kommt es zu recht beträchtlichen Verheerungen im angrenzenden subkutanen Bindegewebe; Wochen können vergehen, bis alle nekrotischen Gewebsfetzen herausgeeitert sind und es zur endgültigen Heilung gekommen ist. Da mit Pinzette und Messer oder Schere gewöhnlich nicht viel zu machen ist, so läßt man zweimal täglich mit 1‰ Sublimatlösung auswaschen, einen dicken Watteverband auflegen und diesen durch ein Suspensorium fixieren. In dieser Weise kann sich der Patient ganz gut selber behandeln. Das Bruchband kann natürlicherweise nicht getragen werden, wird

aber durch den straff angezogenen Gürtel des Suspensoriums genügend ersetzt, und ist die Arbeitsfähigkeit meist gar nicht beeinträchtigt.

Komme ich in den Fall einem Patienten Sublimatlösung zur Selbstbehandlung verabfolgen zu müssen, so setze ich derselben immer einige Tropfen Kreolin zu; Geruch und Geschmack des letztern machen die Lösung völlig unappetitlich und deshalb ungefährlich.

Mehrmals machte ich die Beobachtung, daß nach einer Injektion in eine knorpelige Neubildung hinein eine umschriebene Erweichung entstand. Die Inzision ergab nicht den erwarteten Eiter, sondern eine trübe Flüssigkeit, wie sie sich etwa aus Zysten entleert. Es ist daher nicht ratsam in harte, knollige Massen hinein Injektionsflüssigkeit zu deponieren, namentlich konzentrierte; es kommt vermutlich nicht zur vollständigen Resorption des ganzen Quantums, und wirkt der Rest zerstörend auf das nächstliegende Gewebe. — Da Hautnekrosen ihre Ursache auch in zu oberflächlicher Injektion haben können, so fasse man die Haut in möglichst hoher Falte; ferner deponiere man nicht zuviel Flüssigkeit an die nämliche Stelle; man verwende auch nicht das Gewebe verätzende Lösungen. Unter die Pelotte lege man ein dickes Polster von Karbolwatte oder ein Sublimatholzwattekissen. Es darf ferner die Feder des Bruchbandes nicht zu stark sein; auch deshalb nicht, weil sonst die Injektionsflüssigkeit von der Stelle, wo sie deponiert worden ist, weggepreßt würde.

Bei einem gewöhnlichen Bruchbande kreuzt sich der Pelottenhals mit dem Rückenteil des Bandes; es ragt die Pelotte 5—10 cm über den letztern hinaus. Für den gewöhnlichen Gebrauch wird der Druck einer solchen Feder nicht schmerzhaft empfunden. Anders ist es, wenn, wie nach Injektionen, das unter der Pelotte befindliche Gewebe sich im Zustand einer mehr oder weniger starken Entzündung und Schwellung befindet. Es muß die Feder so weit abgeschwächt werden, daß die Pelotte den Rückenteil höchstens noch mit der Spitze berührt. Die Feder schwächt man in folgender Weise ab: Das Bruchband wird mit beiden Händen auf der konvexen Seite nahe an der Pelotte so gefaßt, daß die beiden Daumen zirka $1-1\frac{1}{2}$ cm auseinanderliegen; dann beugt man die Feder mit mäßig starkem Drucke nach außen. Nun rückt man mit den Fingern um 1 cm weiter gegen das hintere Ende und beugt die Feder in gleicher Weise u. s. f. bis ans Ende der Feder. Man wiederholt diese Manipulation längs der Feder, so lange, bis Pelotte und Band sich nicht mehr kreuzen. Nur ein altes, rostiges Band wird bei dieser Behandlung brechen. Etwas weniger drückend sind die sog. federlosen Bruchbänder; allein diese haben den großen Nachteil nicht zuverlässig zu sein; werden Bauchgurt und Schenkelriemen nicht ganz straff angezogen, so leisten sie keine Garantie für das gute Zurückhalten des Bruches; dies ist aber unerläßliche Bedingung bei der ambulatorischen Behandlung nach Schwalbe. Solche Bänder eignen sich allenfalls für Patienten, welche auch nachts ein Band tragen müssen. Gegen das Ende der Kur können federlose Bänder gestattet werden; am ehesten empfiehlt sich dann das Gelpkesche Bruchband (Bandagist, Augst, Basel).

Meistens findet man nach der Ausheilung von Abszessen und Nekrosen die Bruchpforte geschlossen; doch darf man die Kur gleichwohl noch nicht abbrechen, sondern man muß nach dem oben gegebenen

Programm fortfahren. Die Widerstandsfähigkeit der Bruchgegend hat durch den Gewebsverlust entschieden etwas gelitten.

Nicht jede fluktuierende Geschwulst ist ein Abszeß, d. h. Eiter enthaltend. Im Anfang meiner Hernienpraxis habe ich mehrmals durch die Inzision vermeintlicher Abszesse statt Eiter nur ein dem Pleuraexsudat ähnliches Serum entleert. Einmal quoll eine grüne Gallerte aus der Wunde heraus, und konnte ich über 2 Eßlöffel dieser eingedickten Masse ausräumen. Solche Produkte der Entzündung soll man nun aber nicht entfernen, denn sie resorbieren sich nach Art anderer seröser Exsudate unter Zurücklassung von bleibendem neuem Bindegewebe. Ist die Geschwulst ohne wesentliche Hautentzündung und Schmerzen entstanden, und ist namentlich kein Schüttelfrost vorausgegangen, so warte man daher mit der Inzision einige Tage. Bei bloß serösem Erguß, flüssiger oder gelatinöser Art, werden sich nicht nur die Symptome nicht steigern, sondern es wird die Fluktuation sich vermindern und die Geschwulst hart werden; bei Abszedierung aber wird je länger, je sicherer die Diagnose gestellt werden können.

Öfters beobachtete ich ausgedehnte erysipelartige Hautentzündungen, welche aber nach 1—2 Tagen ohne besonderes Zutun wieder verschwanden. Eventuell könnten Bleiwasserumschläge verordnet werden.

Als hie und da vorkommende lokale Komplikation ist anzuführen das Ödem des Penis. Es beruht dasselbe offenbar auf einer durch die Neubildungen verursachten Kompression der Lymphwege; es kann wochenlang anhalten, verschwindet aber wieder vollständig.

Hodenatrophie sah ich nur ein einziges Mal; der Testikel, überhaupt schon kleiner als der andere, schrumpfte im Verlauf der Behandlung völlig zusammen.

Über Schmerzen im Funiculus spermat. klagte hie und da ein Patient. Sie beruhen auf Kompression des Samenstranges, welche die Folge der Schrumpfung des Bindegewebes ist.

Eine Patientin erwähnte, daß sie nach jeder Behandlung etwa 1 Tag lang häufiger als sonst urinieren müsse. Die Urinuntersuchung ergab nichts Abnormes, auch später nicht.

Von seiten eines Schweizer Klinikers wurde der Methode der Vorwurf gemacht, daß sie zu Nierenerkrankung führen könne.

Eichenberger, Rudolf, von D., Landwirt, 54 Jahre alt, vom 15. November 1892 bis 25. Februar 1893 bei mir wegen rechtsseitigen Leistenbruchs in Behandlung, starb im Mai 1883 im Spitale, laut schriftlicher Mitteilung des damaligen Abteilungsarztes an chron. interstit. Nephritis. In der Klinik wurde (mangels anderer Ätiologie) die vorausgegangene Behandlung mit Alkoholinjektionen als Ursache dieser Krankheit angenommen. Dieser Patient war nur 13 Wochen bei mir in Behandlung und blieb dann weg. Während dieser Zeit ist er 12mal behandelt worden, und zwar erhielt er 9mal je 2,0 und 3mal je 3,0 = 27 g 70 %igen Alkohols. Im Laufe eines Vierteljahres wurden ihm also einverleibt an absolutem Alkohol im ganzen 19 g, verteilt auf 12 Male und

zwar 9mal je 1,4 und 3mal je 2,1 g. Nun sind dies aber gewiß so geringe Dosen absoluten Alkohols (1,6 g pro Woche), daß auch bei subkutaner Verabfolgung eine sehr hochgradige Idiosynkrasie angenommen werden müßte. Der Mann hat sicherlich im gewöhnlichen Leben die Dose von 1,4—2,1 g Alkohol in dem Tag für Tag genossenen Wein und Most erklecklich überschritten. Ich überlasse es dem Leser über diese Angelegenheit sich selbst ein Urteil zu bilden. Mir persönlich scheint angesichts der kleinen Dosen die ätiologische Diagnose auf sehr schwachen Füßen zu stehen. Wahrscheinlich ist, daß die chron. interst. Nephritis älteren Datums gewesen ist. Diese Krankheit besteht ja doch meistens schon lange bevor sie dem Patienten auffällt und dann diagnostiziert wird.

Eine 25jährige Bäuerin von O. wurde am 10. November 1895 zum 19. Mal wegen Schenkelhernie behandelt und zwar mit je 2,0 g 70 % iger Lösung. Ende November erkrankte sie an akuter Nierenentzündung, wie sie selbst angab und glaubte, infolge Durchnässung im Streuried. Sie hätte am 22. Dezember 1895, also 6 Wochen nach der 19. Behandlung sich wieder bei mir einfinden sollen; sie kam aber erst am 19. April 1896 wieder mit der Mitteilung, daß sie eine Nierenentzündung durchgemacht habe. Von ihrem Hausarzte, dem die Besprechung des oben erwähnten Falles in der Klinik noch in Erinnerung war, wurde die Bruchbehandlung als Ursache angenommen. Nun ist es aber doch auffällig, daß erst die 19. Injektion (à 2,0 g Lösung resp. 1,4 g absoluten Alkohols), welche 5 Wochen nach der vorhergehenden gemacht worden war, die Erkrankung hervorgerufen haben soll. Das bis dahin injizierte Quantum betrug 3,8 g Lösung, somit zirka 27 g absolut. Alk. in 9 Monaten. Als die Patientin am 19. April 1896 sich wieder einfand (sie selbst beschuldigte die Bruchbehandlung nicht, sonst wäre sie nicht mehr zur Weiterbehandlung gekommen), betrug der Eiweißgehalt 1 ‰. Da der Zustand der Hernie noch nicht befriedigte, die Patientin aber von derselben befreit sein wollte, und ich selbst weder die Ansicht des Hausarztes teilte, noch von einer Injektion von 2,0 g Lösung etwas befürchtete, wurde die Behandlung bis zum 20. Dezember 1896 noch 7mal fortgesetzt, stets unter Kontrolle des Urines, sowie Innehaltung der Milchdiät. Anläßlich meiner Umfrage erhielt ich von der Frau günstigen Bericht in bezug auf Hernie und Allgemeinbefinden. Zufällig traf ich sie im September 1902. Sie erklärte mir, in allen Beziehungen seit Jahren gesund zu sein, und machte sie mir auch à distance den Eindruck einer gesunden Person. Nach $5^3/_4$ Jahren aber hätte eine ungeheilte Nephritis vermutlich längst ihr Opfer gefordert. Die Fortsetzung der Kur hatte somit keinen Schaden gestiftet, vermutlich die Behandlung überhaupt nicht. Auch diesen Fall empfehle ich zur eigenen Beurteilung.

Ein 45jähriger Landwirt von D. trat wegen kürzlich ausgetretenen linksseitigen Leistenbruchs am 3. Januar 1892 in Behandlung. Ich behandelte ihn bereits einige Zeit wegen Bronchitis und Albuminurie. Während der Injektionskur, welche zu gutem Resultate zu führen schien, wurde der Urin regelmäßig untersucht. Nicht nur zeigte sich keine Zunahme des Eiweißes, sondern eine stete Verminderung desselben. Leider rezidivierte der Bruch infolge eines heftigen Influenzahustens. Im Jahre 1897 kam der Mann wegen eines andern Leidens wieder einmal zu mir. Ich fand keine Spur mehr von Eiweiß, und eine 1901 vorgenommene Probe ergab das nämliche Resultat.

Ein 22jähriger Landwirt, ebenfalls aus D., wurde 1887 durch 23 Injektionen à 2—3,0 70 % igen Alkohols geheilt. Im Jahre 1899, also 11 Jahre nach der Entlassung aus der Bruchbehandlung, trat öfters Nasenbluten auf; sonst war er rüstig und scheinbar gesund. Der Urin enthielt $^1/_2$—1 ‰ Eiweiß. Später wurde er hie und da bluthaltig, weinrot, deformierte rote Blutkörperchen enthaltend. Herzhypertrophie und Ödeme waren nicht vorhanden. Der Patient starb dann rasch an Urämie. Zur bessern Würdigung dieses Falles sei gesagt, daß der Mann seit Jahren ein sog. »Kellertrinker« war. Auch in

diesem Fall kann man die vor 11 Jahren gemachten Injektionen nicht für das Nierenleiden verantwortlich machen.

In demselben Dorfe erkrankte fast zur nämlichen Zeit ein gleichaltriger Mann, der nie in Bruchbehandlung war, an Schrumpfniere und ging an Urämie zu Grunde. Zirka 1¼ Jahre nachher erging es dessen Bruder, welcher ebenfalls keine Hernie hatte, ganz gleich. Der Vater dieser beiden dagegen wurde in den Jahren 1889—1890 von seiner doppelten Leistenhernie durch je 19, also im ganzen 38 Injektionen geheilt und ist jetzt noch (Juli 1903) kerngesund und rüstig.

Anderweitige Fälle, in welchen im Verlaufe oder nach Schluß der Injektionsbehandlung Nierenerkrankungen sich einstellten, sind mir nicht bekannt geworden. Ich habe nachträglich eine sehr große Anzahl Urinuntersuchungen vorgenommen, nie aber Albuminurie feststellen können. Hierbei hatte ich es hauptsächlich auf mehrfache Hernien abgesehen, bei denen infolge Einverleibung des doppelten Quantums die der Methode zugeschriebene schädliche Nebenwirkung sich voraussichtlich am ehesten hätte zeigen müssen. Namentlich auch von Patienten, welche ungewöhnlich lange in der Behandlung bleiben mußten resp. waren, suchte ich den Urin zur Untersuchung zu erhalten.

Ich persönlich bin der Ansicht, daß eine Schädigung der Nieren durch die kleinen Dosen Alkohol nicht erfolgt, zum mindesten nicht nachgewiesen ist. Jeder Leser mag sich hierüber seine eigene Ansicht bilden.

v. Nußbaum befürchtet von Injektionen überhaupt, nicht nur von Alkoholinjektionen, Herz- und Gehirnzufälle[1]). Schlimme Symptome von seiten des Herzens sah ich nie; dagegen klagten einige wenige Patienten über stundenlang anhaltenden Schwindel, verbunden mit Kopfweh und hier und da mit Brechreiz. Es kam dies zwar schon vor, bevor ich dem Alkohol das Kokain vorausschickte, seither jedoch entschieden häufiger. Eine hie und da bei der erstmaligen Behandlung sich ereignende leichte Ohnmacht kommt nicht in Betracht, da eine solche ja bei vielen kleinern operativen Eingriffen auch vorkommt.

Besondere Erwähnung verdient dagegen folgender Fall:

Ein 59jähriger, gesunder, fettleibiger Herr aus W. wurde in der 19. Sitzung wie gewöhnlich mit 3 g 70‰igem Alkohol behandelt, ohne Kokain. Nachdem ihm nun früher nie das geringste Unangenehme zugestoßen war, trat diesmal etwa 10 Minuten nach der Behandlung plötzlich heftiger Husten und Schwindel mit Kopfweh auf. Am ganzen Körper zeigte sich eine heftig juckende Urticaria. Der Puls war regelmäßig kräftig, stieg bis auf 90 und sank dann wieder auf die Norm. Es handelte sich offenbar um eine Gefäßneurose. Der Patient kam erst nach 7 Monaten wieder zur Behandlung. Während dieser Pause trug er kein Band, da er vom Bruche nichts mehr verspürte, ging auf die Jagd usw. Es wurden nun die Injektionen quantitativ etwas reduziert, allein es stellte sich ein ähnlicher, allerdings leichterer Anfall ein. Einen Monat später kam nur 1 g zur Verwendung: dessenungeachtet dieselbe Erscheinung. Nachher

1) v. Nußbaum, Die gegenwärtige Radikaloperation der Unterleibsbrüche. Berliner Klinik, Heft 12, 1889.

injizierte ich noch 2mal gesättigte Kochsalzlösung, und es blieben die Zufälle aus. Patient blieb nach der Entlassung vor ½ Jahr völlig geheilt, er trug kein Band mehr.

In zwei weitern Fällen trat Urticaria universalis je einmal ganz akut auf, jedoch erst einige Stunden nach der Behandlung, dauerte nicht lange und war nicht in Begleit von Husten, Schwindel und Kopfschmerzen, obschon die nämliche 70%ige Mischung angewendet worden war.

Einem Abstinenten und Vegetarianer, der mit Doppelhernien behaftet war und deshalb pro Sitzung 6 g Lösung oder 4,2 g absolut. Alk. erhielt, verursachte die Behandlung jeweilen einen 1—2 Stunden anhaltenden rauschartigen Zustand. Ich injizierte deshalb in der Folge kaltgesättigte Kochsalzlösung (Luton). Der Erfolg schien mir geringer; es bildete sich auf der einen Seite ein Abszeß, nach dessen Heilung der Patient, sich geheilt fühlend, nicht mehr zur Behandlung kam. Rezidiv.

Auffällig ist, wie viele in Behandlung Befindliche, sowie Geheilte über Ziehen und Stechen in der Bruchgegend klagen bei plötzlichen Luftdrucksschwankungen z. B. bei Eintritt schlechter Witterung. Der Schmerz soll öfters sehr stark sein, ähnlich als ob der Bruch wieder austreten wollte; er verschwindet aber vollständig wieder. Vermutlich derselbe Schmerz, welcher alten Narben eigen ist. Übrigens klagen viele Bruchleidende überhaupt oft über schlechteres Befinden beim Witterungswechsel.

Eines hie und da vorkommenden, für den Patienten nicht gerade angenehmen Ereignisses muß ich noch Erwähnung tun. Manchmal, wenn eine einseitige Leistenhernie der Heilung ziemlich nahe ist, treten nach und nach auf der anderen Seite verdächtige Schmerzen auf. Die Patienten machen meist die Angabe, daß sie dieselben Empfindungen hätten, wie bei der Bildung des ersten, nun bald geheilten Bruches. Anfänglich solchen Klagen wenig Aufmerksamkeit schenkend, wurde ich jedoch in der Folge darüber belehrt, daß es sich in solchen Fällen immer um eine beginnende neue Hernie handelt. Kommt daher ein Patient mit einer hierauf bezüglichen Meldung, so ist die verdächtige Stelle nach einiger Beobachtung ebenfalls in Behandlung zu nehmen, auch wenn der Finger die Diagnose noch nicht ganz sicher stellen kann. Die Patienten verlangen auch gewöhnlich die Behandlung. Ich würde es für unverantwortlich halten, das Übel zuerst sich vergrößern zu lassen. Es ist ohne Zweifel leichter, die Bildung resp. Vergrößerung eines Bruchsackes zu verhindern, als einen solchen, auch wenn er klein ist, zur Obliteration zu bringen. Die verdächtige Stelle bloß durch ein Bruchband zu schützen genügt nicht, denn erfahrungsgemäß ist auch das beste Bruchband nicht immer imstande die Vergrößerung eines Bruches zu verhindern. Die Altersabmagerung, die Zunahme des intraabdominalen Fettes z. B. sind langsam, aber sicher wirkende Ursachen, welche ein Band eben häufig nicht zu paralysieren vermag. In den hierher ge-

hörigen Fällen handelt es sich wohl immer um eine herniöse Disposition. Schon das beständige Tragen eines Bruchbandes auf der einen Seite veranlaßt die Vorwölbung des Bauchfelles an der analogen, nicht geschützten Stelle der anderen Seite; wird die eine Seite nun infolge der Behandlung resistent, so manifestiert sich der intraabdominale Druck erfolgreicher in der anderen Leistengegend. Man tut gewiß nur gut, wenn man mit der Inangriffnahme solcher leicht schmerzender Bruchpforten nicht lange zögert, insbesondere, wenn der Patient von herniösen Eltern abstammt. Dringend zu empfehlen ist, nicht ohne Bruchband zu behandeln. Einige Mißerfolge bei solchen beginnenden Hernien verdanke ich dem Umstande, daß ich wegen der scheinbaren Geringfügigkeit der Sache glaubte ohne Band zum Ziel gelangen zu können.

Die Behandlung wird fast ohne Ausnahme von Anfang bis zu Ende ambulant durchgeführt; nur ausnahmsweise wurde hie und da ein Patient im Anfang täglichen Injektionen unterworfen, so z. B. bei durch das Band in aufrechter Stellung schlecht zurückhaltbaren Brüchen, oder bei abnorm weiten Pforten (für 2 Finger durchgängig), und wenn der Patient sich der ihm als zweckmäßiger dargestellten Radikaloperation nicht unterziehen wollte. Solche Patienten erhalten täglich 1,0—2,0 pro Injektion und haben bis zur Bildung einer die Bruchpforte verschließenden derben Geschwulst die Rückenlage innezuhalten. Nach 10—14 Tagen ist dieselbe produziert, und auch meistens der Bruch gut zurückhaltbar, so daß mit einem Bruchband wieder gearbeitet werden kann. Jetzt beginnt aber die ambulante Weiterbehandlung in der früher auseinandergesetzten Weise. Würde dieselbe unterlassen, so wäre infolge der ziemlich rasch eintretenden Resorption der akut provozierten Geschwulst die Sache bald wieder im alten Zustand (vide S. 8). Einige Fälle aus der Anfangszeit meiner speziellen Bruchpraxis haben mich genügend hierüber aufgeklärt.

Vom Dezember 1886 bis Ende 1898 sind von mir nach der Schwalbeschen Methode behandelt worden und bis zum Schluß der Umfrage (Frühjahr 1902) aus der Behandlung ausgetreten:

1052 Patienten mit 1372 Hernien.

Hiervon kommen in Abzug 151 Patienten mit 190 Hernien. 35 dieser letzteren waren zur Zeit der Umfragen noch in Behandlung. Bei einem Teil dieser Fälle wurde während dieser Zeit die Kur beendigt; sie wurden aber nicht mehr in die Statistik aufgenommen, weil die Heilungsdauer noch eine zu kurze war. Die übrigen 155 Fälle konnten nicht verwertet werden, weil deren Träger die Kur vorzeitig abbrachen, entweder aus Mangel an Ausdauer oder Gleichgültigkeit, oder weil sie wegen Abreise, interkurrierenden Krankheiten, und aus anderen Gründen hierzu genötigt waren. Hierher gehören auch noch diejenigen, von welchen öfters trotz

mehrmaliger Anfrage) keine oder ganz unklare Nachricht erhältlich war. Statistisch verwendbar verbleiben somit:

901 Patienten mit 1182 Hernien.

Von obigen Patienten waren **629** mit einfachen, **258** mit doppelseitigen, **13** mit zwei oder drei verschiedenen und **1** mit 4 Brüchen behaftet.

In der Folge rechne ich nur mit »Hernien«, nicht mit »Patienten«, da bei den doppelten oder mehrfachen Brüchen das Resultat nicht immer dasselbe war. Die in dieser Arbeit in Frage kommenden Fälle zerfallen in:

Hern.	Inguinal.	1042	$\left(\frac{948 \text{ männl.}}{94 \text{ weibl.}}\right)$	= 88,15 %
»	Crural.	83	$\left(\frac{24}{59}\right)$	= 7,02 %
»	Umbilic.	46	$\left(\frac{24}{22}\right)$	= 3,90 %
»	Lin. albae.	11	$\left(\frac{7}{4}\right)$	= 0,93 %
		1182	$\left(\frac{1003}{179}\right)$.	

Die Anfangsresultate gestalten sich nun im allgemeinen folgendermaßen:

es wurden geheilt	890	$\left(\frac{753}{137}\right)$	= 75,3 %
gebessert	84	$\left(\frac{77}{7}\right)$	= 7,1 %
nicht geheilt	208	$\left(\frac{173}{35}\right)$	= 17,6 %
	1182 [1]).		

Als geheilt betrachte ich einen Patienten, wenn beim Husten und Pressen (»Schneuzen«) im Stehen und Liegen der frühere Bruch weder sichtbar noch fühlbar ist; bei Inguinalhernien, wenn der das Skrotum einstülpende Finger keinen Anprall mehr verspürt, und ferner der Patient mindestens 6—7 Monate ohne Bruchband ungestört seine gewohnte Arbeit hat verrichten können.

Die frühere Bruchgegend ist ausgesprochen resistenter geworden, als sie früher war. Es fühlt sich die Gegend der äußeren Bruchforte derber an, als normal, öfters strangartig verhärtet. Der sichelförmige, scharfe Rand ist nicht mehr zu fühlen; es gelangt der einstülpende Finger nicht

---

1) Kurz vor der Vollendung dieser Arbeit habe ich von 5 weiteren günstigen Dauerresultaten Kenntnis erhalten: 2 Leistenhernien blieben 4 Jahre geheilt bis zum Tode des Inhabers (an Phthise); 2 Leistenbrüche seit 6 Jahren geheilt, wurden mir aus Gleichgültigkeit nicht rechtzeitig gemeldet. Von einem 5. Leistenbruche lief keine Antwort ein wegen Ableben des bei der Behandlung 65jährigen Mannes. Er lebte noch 3 Jahre ohne Rückfall. Somit beträgt die Zahl der diskussionsfähigen Brüche eigentlich 1187, und diejenige der Heilungen 895. Die Verhältniszahlen werden dadurch nur in den Dezimalen verändert.

mehr in eine Öffnung, sondern stößt nur auf eine flache, derbwandige Delle. Haut, subkutanes Bindegewebe und Muskulatur sind häufig fest miteinander verwachsen. In nicht wenigen Fällen gelangt der Finger noch in den allerdings sehr engen Kanal hinein, aber trotzdem muß die Hernie als geheilt erklärt werden. Daß ein vollständiger Verschluß des Kanales zur Heilung nicht absolut erforderlich ist, geht aus der Betrachtung der normalen Verhältnisse hervor. Es gibt viele Personen mit weiten Bruchpforten resp. Kanälen, bei welchen eine Hernie nie zutage tritt. Eine feste Verwachsung des Peritoneum mit seiner Grundlage in der Umgebung des inneren Leistenringes ist wahrscheinlich der Grund hiervon. Es ist das Bauchfell auf dem subserösen Bindegewebe nicht verschiebbar.

Zwei Patienten machten die Angabe, daß sie bei gefüllter Blase von ihren Leistenbrüchen gar nichts mehr verspüren; sobald aber dieselbe entleert sei, so trete der Bruch unter Schmerzen heraus. Die große, gefüllte Blase hatte somit das leicht verschiebbare Bruchsackperitoneum vollständig in die Bauchhöhle hineingezogen; beim Entleeren derselben rutschte der Bruchsack wieder heraus. Im Laufe der Behandlung verschwanden diese beim Urinieren regelmäßig sich einstellenden Beschwerden und zwar zu einer Zeit, als ein Verschluß des Kanales noch nicht erreicht war. Ich bin der Ansicht, daß die chronische Reizung durch die Injektionen die erwähnte Verwachsung des Peritoneums in der Gegend der inneren Bruchpforte bewirkt hat.

Speziell bei kleinen Hernien im Kindesalter dürfte die in der Tiefe provozierte adhäsive Entzündung einen den normalen Verhältnissen gleichkommenden Zustand schaffen, indem das Injektionsfluidum leicht bis ans Peritoneum diffundieren und dort den erwünschten entzündlichen Reiz entwickeln kann. — Bei der Heilung der kongenitalen Skrotalhernien ist selbstredend die Obliteration des Proc. vaginalis die Hauptsache.

(Fall 2, Pat. 2.) Ein $^3/_4$jähr. Knabe, dessen rechtsseitige kongenitale Skrotalhernie schon 2 Tage lang eingeklemmt war, als ich gerufen wurde und die Reposition vornehmen konnte, starb, nachdem die Hernie bereits 4 Monate geheilt war, an chronischem Darmkatarrh. Die Sektion ergab: Obliteration des Proc. vag. dextr.; die abdominale Öffnung bildete einen seichten, verschlossenen Trichter. Die Sonde konnte nicht eingeführt werden. Auf der nicht behandelten Seite dagegen drang dieselbe mit Leichtigkeit bis auf den Hoden hinunter.

(Fall 8, Pat. 9). Ein $^3/_4$jähr. Knabe mit ursprünglich kirschgroßer Nabelhernie starb $2\,^1/_2$ Jahre nach der letzten Behandlung an Trachealkrupp. Im Winter vorher hatte er anschließend an Varizellen eine langwierige Katarrhalpneumonie mit viel Husten ohne das geringste Rezidiv durchgemacht. Bei der Sektion fand sich keine Andeutung eines Bruchsackes mehr vor. Die innere Seite des Nabels bildete eine kaum merkliche Delle, war gelblich, pergamentartig. Der Bruchring war nicht geschlossen, aber darüber hin spannte sich eine straffe, dicke, lederartige Membran: das dem ehemaligen Bruchsacke entsprechende nun geschrumpfte, mit der Fascia transversalis und der Nabelhaut fest verwachsene Stück Peritoneum.

(Fälle 152 und 153, Pat. 113.) Eine nahe Verwandte von mir, Bäuerin, trat im 62. Altersjahr in Behandlung. Sie litt an doppelseitiger Kruralhernie. Mehrmals mußte der Arzt wegen Inkarzerationen geholt werden. Auch sonst schmerzten die Brüche

sehr viel, so daß die Frau deshalb öfters tagelang arbeitsunfähig war. Sie wurde in 31 Sitzungen gut geheilt. Sie lebte noch 8 Jahre und starb an einem alten Herzübel. Die Sektion ergab an den Bruchpforten ein derbes, glänzendes, sehniges Gewebe[1]), welches mit der Umgebung fest verwachsen war. Von innen her konnte ein Kanal nicht mehr gefunden werden. Der Heilungsverlauf war ein absolut glatter gewesen; während der ganzen Kur war die Patientin immer arbeitsfähig; sie bezeugte mir während ihres Lebensrestes öfters ihre Freude über die Befreiung von Bruchband, Schmerzen und Risiko.

(Fall 284, Pat. 207.) Ein 55jähr. Bauer wurde durch 21malige Behandlung von seinem rechtsseitigen Leistenbruch geheilt. Er blieb bis zu seinem Tode (Pneumonie) geheilt: $10^1/_2$ Jahre lang. Während auf der unbehandelten Seite der Leistenkanal auf der Hohlsonde mit Leichtigkeit gespalten werden konnte, war dies auf der behandelten Seite nicht möglich, indem es nicht gelang, die Sonde einzuführen. Derbes, festes Gewebe[1]) umlagerte den Samenstrang, mit diesem fest verwachsen. Ein Bruchsack war nicht mehr zu finden.

(Fall 804, Pat. 598.) Ein 63jähr. Bauer mit l. Inguinalhernie wurde in 23 Sitzungen geheilt und ohne Bruchband entlassen; nach $4^1/_2$ Jahren, die er in großer Rüstigkeit zubrachte, erlitt er eine tödliche Apoplexie. Die Sektion ergab: links kein Inguinalkanal mehr vorhanden, fester Verschluß. Die ganze Partie besteht aus derbem, sehnigem Gewebe[1]). Der Unterschied gegenüber der anderen, nie behandelten Seite war ein ganz auffallender.

Bei Gelegenheit der zahlreichen Nachuntersuchungen, welche ich vorgenommen habe, machte ich gar nicht selten die Beobachtung, daß von tastbaren Merkmalen der Injektionskur fast keiue Spur mehr zu finden war; auch konnte der kleine Finger beinahe wie auf der unbehandelten Seite in den Leistenkanal geschoben werden: trotzdem aber war von einem Bruche absolut nichts mehr zu bemerken; beim Husten und Pressen zeigte sich meistens kein Unterschied; mitunter aber sogar zugunsten der behandelten Seite. Diese Fälle lassen sich kaum anders als in der oben angedeuteten Weise erklären: Fixation in der Gegend der inneren Bruchpforte.

Gestützt auf solche persönlich gemachte Beobachtungen verstehe ich, daß öfters Kollegen und Operateure, welche aus anderen Gründen frühere Patienten von mir in Behandlung bekamen, diesen letzteren erklärten, sie hätten gar nie einen Bruch gehabt. Weil ich solche Äußerungen, welche mich begreiflicherweise beim Patienten in ein sehr schlechtes Licht stellen, begreife, so kann ich sie auch verzeihen, obwohl sie einen argen Zweifel gegen meine Ehrlichkeit oder meine Diagnostizierfähigkeit enthalten. Die Behandlungsresultate fanden sehr häufig Anerkennung durch Militär-, Versicherungs- und Krankenkassenärzte, indem sie frühere Bruchleidende anstandslos als hernienfrei erklärten.

Über das Alter der Heilungen ergaben meine Erhebungen folgendes:

Bis zum Eingang des Fragebogens, resp. der persönlichen Kontrolluntersuchung sind geheilt geblieben:

---

1) Schwalbe 1891, S. 1: »Könnte man Gewebe von der Festigkeit und Derbheit der Faszien und Sehnen künstlich erzeugen, so wäre das Geheimnis der Radikalheilung gefunden!« Billroth.

Jahre	Hernien	Jahre	Hernien	Jahre	Hernien
15 [1]	1 $\left(\frac{1 \text{ männl.}}{0 \text{ weibl.}}\right)$	10	66 $\left(\frac{56}{10}\right)$	5	47 $\left(\frac{37}{10}\right)$
14	31 $\left(\frac{27}{4}\right)$	9	71 $\left(\frac{65}{6}\right)$	4	36 $\left(\frac{30}{6}\right)$
13	48 $\left(\frac{39}{9}\right)$	8	33 $\left(\frac{27}{6}\right)$	3	53 $\left(\frac{44}{9}\right)$
12	48 $\left(\frac{39}{9}\right)$	7	67 $\left(\frac{52}{15}\right)$	2	45 $\left(\frac{37}{8}\right)$
11	50 $\left(\frac{38}{12}\right)$	6	68 $\left(\frac{60}{8}\right)$	$^3/_4$—1	40 $\left(\frac{34}{6}\right)$

Die meisten der jüngsten Heilungen datieren seit einem Jahre.

Im Laufe der Jahre sind eine Anzahl früher Behandelter gestorben, von ihren Brüchen jedoch bis zum Tode geheilt geblieben; von einigen wenigen früher Geheilten erhielt ich keine Antwort mehr, und ist mir von diesen Fällen nur das Resultat einer in den Jahren 1893 u. 94 veranstalteten Umfrage, welch letztere ich aus Zeitmangel nicht ausarbeiten konnte, bekannt.

Von diesen Verstorbenen und Verschollenen blieben geheilt:

Jahre	Hernien	Jahre	Hernien	Jahre	Hernien
12	5 $\left(\frac{5}{0}\right)$	8	7 $\left(\frac{4}{3}\right)$	4	5 $\left(\frac{4}{1}\right)$
11	3 $\left(\frac{3}{0}\right)$	7	5 $\left(\frac{4}{1}\right)$	3	10 $\left(\frac{10}{0}\right)$
10	6 $\left(\frac{6}{0}\right)$	6	6 $\left(\frac{5}{1}\right)$	2	9 $\left(\frac{8}{1}\right)$
9	3 $\left(\frac{3}{0}\right)$	5	10 $\left(\frac{9}{1}\right)$	1	8 $\left(\frac{7}{1}\right)$

Ich finde es für richtig, diese letzteren Zahlen für sich auszuscheiden und sie nicht einfach denjenigen der noch Lebenden zuzuzählen. Es wird dadurch ersichtlich, daß mancher noch eine schöne Anzahl Jahre ohne das Bruchband existieren konnte. — Gemäß den eingelaufenen Berichten tragen von sämtlichen Geheilten nur sehr wenige vorsichtshalber das Band, z. B. bei strenger Arbeit oder hartnäckigem Husten.

Als gebessert sind solche Hernien angeführt, welche vor der Behandlung schlecht, bei der Arbeit meist gar nicht retinibel waren, oder bei denen das Band wegen Schmerzen nicht getragen werden konnte, durch die Injektionen aber die volle Arbeitsfähigkeit wiedererlangt wurde. — Es gibt viele Bruchleidende, denen kein Bandagist ein nach Wunsch funktionierendes Band anfertigen kann. Außer bei vielen Schenkelbrüchen, kommt dies vor bei einer nicht geringen Anzahl von Leisten- resp. Skrotalhernien, sowie bei Labialbrüchen. Die Ursache liegt in der Beschaffenheit der Bruchöffnung. Ein Kanal ist nicht vorhanden; der

1) Bei diesem, meinem ersten Fall habe ich am 1. Oktober 1903 die Persistenz der Heilung konstatiert, die älteste Heilungsdauer beträgt somit eigentlich $16^3/_4$ Jahre. — Die Bearbeitung des Materials, für einen Landarzt ohnehin mühsam, wurde leider durch ein ernstes Augenleiden verzögert.

Finger gelangt direkt in die Bauchhöhle. Die Öffnung ist ein länglicher, fast horizontaler Schlitz, oben durch das Lig. Poupart., unten durch den horizontalen Schambeinast begrenzt. Diesem sitzt das meistens stark entwickelte Tuberculum pubicum auf, welches, gleichwie der im Bereich der Pforte liegende Teil des Schambeinkammes, dem tastenden Finger als von von oben her kommenden Fasern völlig entblößt erscheint. Das Tuberculum teilt die Leistenöffnung in einen kleinen inneren und einen größeren äußeren Abschnitt. Unter solchen Verhältnissen ist die Retention des Bruches sehr schwierig. Eine gewöhnliche Pelotte läßt denselben immer wieder herausquellen, sei es durch den inneren oder äußeren Teil dieser »Apertura pubica«. In vielen Fällen erreicht man einen befriedigenden Zustand durch ein Band mit dreieckiger Pelotte, deren untere Ecke allmählich in einen hinten einzuhängenden Schenkelriemen übergeht.[1]) Der letztere ist eine unmittelbare Fortsetzung der Pelotte, dieser nicht bloß angehängt. Genügt dies nicht, so legt man unter die Pelotte ein dickes Wattepolster oder ein Holzwollekissen, vielleicht auch zuerst direkt auf die Pforte einen dicken Watteknäuel. Dem Patienten ist hiermit in der Regel ein guter Dienst geleistet. Nicht nur muß er nicht mehr wie früher täglich mehrmals sich niederlegen, um die Schmerzen verursachende Geschwulst zu reponieren, sondern er kann auch durch die nun ermöglichte Behandlung zu einem wieder arbeitsfähigen Menschen gemacht werden. Schon nach wenigen Injektionen bleibt der Bruch den ganzen Tag ruhig, und es kann später wieder zu einer gewöhnlichen Pelotte übergegangen werden. Solche Fälle können mit Fug und Recht als gebessert qualifiziert werden. Meistens betreffen sie ältere Leute, bei welchen die Radikaloperation aus diesem oder jenem Grunde nicht anzuraten ist solange keine dringende Notwendigkeit hierzu vorliegt, oder solche, denen man umsonst auseinandersetzt, daß für sie die Radikaloperation das einzig richtige sei.

Unter den gebesserten ist auch folgender Fall angeführt (Nr. 37): Bäuerin mit eigroßer Hernia ing. dextr. wurde 29 mal behandelt. Beim Schluß der Kur (November 1891) ist vor der Leistenöffnung eine knorpelige, etwas bewegliche Verdickung zu fühlen. Beim Husten und Pressen tritt nichts heraus. Die Verdickung ist vermutlich der obliterierte Bruchsack. Da ich befürchte, er könnte weiter oben einen nach innen offenen Trichter in sich bergen und damit zu Rezidiv disponieren, so gab ich den Rat, das Bruchband nicht abzulegen. Nach einiger Zeit gelang es der Patientin, unter einigen Schmerzen diesen harten »Knopf« in die Bauchhöhle hineinzuschieben. Seither verspürte sie von demselben nichts mehr, das Band wurde nie mehr getragen, und fühlt sie sich vollständig geheilt. Ich habe nur eine Besserung angenommen, weil ich vermute, daß die Verdickung ebensogut wieder einmal hinausschlüpfen kann, wie sie sich erst einige Zeit nach der Entlassung zurückschieben ließ.

---

1) Vergl. Steffen: Über Bruchbänder, nebst einigen einschlägigen Bemerkungen. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1902, Nr. 15.

Bei den noch Lebenden dauerte der Zustand der Besserung bis jetzt an:

Jahre	Hernien	Jahre	Hernien	Jahre	Hernien
14	$2\left(\frac{2}{0}\right)$	9	$5\left(\frac{5}{0}\right)$	4	$2\left(\frac{2}{0}\right)$
13	$3\left(\frac{3}{0}\right)$	8	$5\left(\frac{5}{0}\right)$	3	$6\left(\frac{6}{0}\right)$
12	$5\left(\frac{4}{1}\right)$	7	$4\left(\frac{4}{0}\right)$	2	$9\left(\frac{9}{0}\right)$
11	$6\left(\frac{6}{0}\right)$	6	$4\left(\frac{3}{1}\right)$	1	$5\left(\frac{5}{0}\right)$
10	$5\left(\frac{3}{2}\right)$	5	$8\left(\frac{6}{2}\right)$		

Bei Verstorbenen bis zum Tode und bei Verschollenen bis zur Umfrage 1893—1894:

Jahre	Hernien	Jahre	Hernien
11	$1\left(\frac{1}{0}\right)$	3	$2\left(\frac{1}{1}\right)$
9	$2\left(\frac{2}{0}\right)$	2	$2\left(\frac{2}{0}\right)$
6	$1\left(\frac{1}{0}\right)$	1	$2\left(\frac{2}{0}\right)$
5	$1\left(\frac{1}{0}\right)$		

Bei einer nach einer weiteren Reihe von Jahren durchzuführenden Enquete wird vermutlich eine Anzahl der Gebesserten unter die Rezidive einzureihen sein; indessen ist es nicht ausgeschlossen, daß bei anderen sich die Besserung nicht nur gehalten, sondern gesteigert haben wird, indem der durch die Injektionen einmal angeregte Schrumpfungsprozeß sich nachträglich noch geltend macht. Einige erst kürzlich erhaltene Mitteilungen von ursprünglich prognostisch ungünstigen Fällen scheinen darauf hinzuweisen.

Bei 17,6 % aller in Betracht kommenden Brüche konnte keine Heilung erzielt werden. Es trat die Hernie, trotz oft großer Ausdauer von seiten des Patienten, immer wieder heraus. Bei einzelnen Skrotalhernien obliterierte der Bruchsack vom Hoden bis an die Pforte hinauf, allein weiter konnte nichts erreicht werden. Das Bruchband war so notwendig wie vor der Kur. Bei etwa $^1/_3$ dieser Mißerfolge konnte ich keine plausible Ursache ausfindig machen. In den übrigen Fällen glaube ich dagegen beschuldigen zu müssen: chronische Bronchitis und Emphysem (19); Influenzahusten (4); Magerkeit mit schlaffer Muskulatur (6); Fettleibigkeit (5). Vermutlich kommt bei fetten Leuten die Injektionsflüssigkeit weniger zur Wirkung, weil sie sich zum Teil in das subkutane Fett verläuft, und eine entzündliche Reizung schwieriger zustande kommen kann. Chronische Obstipation muß ich in einem Falle als einzige, aber unbedingte Ursache erklären, während in einigen anderen Fällen sie andere ungünstige Momente komplizierte. Bei einer Frau,

welche 15mal geboren hatte, war die Schlaffheit der Bauchdecken infolge der Atrophie der Muskulatur schuld. Vermutlich hätte die Radikaloperation auch keinen bleibenden Erfolg gehabt. Zu großes Volumen des Bruches ist 7mal als Ursache zu betrachten. Es betrifft dies Fälle aus den ersten Jahren, als ich noch alle zurückhaltbaren Hernien auch für heilbar hielt. Einzelne schöne Heilungen größerer Brüche berechtigten mich dazu. Indessen haben sich aber auch eine Anzahl ganz kleiner, prognostisch günstiger Brüche zum Verzweifeln renitent verhalten. In 17 Fällen halte ich die tiefe Lage der Bruchpforte (Apertura pubica) für den Grund der Nichtheilung[1]). Zu frühes Weglassen des Bruchbandes, zu kurze Behandlungsdauer, unregelmäßige Kur mit eigenmächtigen oder durch Umstände herbeigeführten Unterbrechungen verschuldeten in $^1/_4$ aller Fälle das negative Resultat. Zu rasche Durchführung der Behandlung mit entsprechend rascher und gründlicher Resorption betrifft einzelne Mißerfolge. Mehrmals beeinträchtigte große Empfindlichkeit des Patienten den Effekt, indem nur kleine Dosen zur Verwendung kommen konnten. Manchmal verhinderten auch gleichzeitig mehrere ungünstige Momente ein befriedigendes Resultat.

Die Zahl der mir bekannt gewordenen Rezidive beträgt 111[2]), oder 12,5 % der 890 als geheilt aus der Behandlung getretenen Hernien. Als Ursache dieser Rückfälle sind die nämlichen Krankheiten und Umstände anzuführen, wie für die Nichtheilungen, und zwar in ziemlich gleichem Verhältnisse. Auch hier ist in etwa $^1/_3$ aller Fälle ein spezieller Grund nicht auffindbar; der Bruch zeigte sich nach und nach wieder. Einzelne Patienten geben als Grund an: Heben einer schweren Last, anhaltend schwere Arbeit (Erdarbeit), Sturz vom Heuboden, vom Reck, Ausgleiten auf der Treppe, »Nießkrampf«. Einmal wurde der Bruch wieder herausgedrängt infolge heftigen Hustens nach »Überschlucken« von Branntwein.

Einige noch in Behandlung Befindliche wurden zufällig von anderen Ärzten untersucht, und von diesen als geheilt erklärt, zu einer Zeit, als auf eine dauerhafte Heilung noch kein Verlaß war. Diese Patienten unterließen es dann zu ihrem Schaden die paar letzten Male, welche behufs Konsolidierung und Kontrolle nötig sind, zu erscheinen. Nach einiger Zeit »Heilung« erfolgte dann der Wiederaustritt. Auch einige, die gescheiter als der Arzt sein wollten, sind für den Rückfall selbst verantwortlich, da sie nicht begreifen wollten, daß die Behandlung nicht schon in den 5—6wöchentlichen Pausen abgeschlossen werden kann; sie hatten kein Verständnis für die theoretischen Auseinandersetzungen.

---

1) Vergl. S. 22.

2) Eigentlich nur 109, indem 2 der angeführten Rezidive Hernien betreffen, welche nicht geheilt, sondern nur gebessert aus der Behandlung traten, später aber wieder vollständig rezidivierten, und zwar die eine (männl.) nach 6 und die andere (männl.) nach 3 Jahren.

Heilungsdauer bis zum Eintritt des Residivs:

Jahre	Hernien	Jahre	Hernien		Jahre	Hernien
13	1 $\left(\frac{1}{0}\right)$	7	4 $\left(\frac{2}{2}\right)$		2	14 $\left(\frac{14}{0}\right)$
12	1 $\left(\frac{1}{0}\right)$	6	8 $\left(\frac{8}{0}\right)$		1	21 $\left(\frac{20}{1}\right)$
10	3 $\left(\frac{3}{0}\right)$	5	7 $\left(\frac{4}{3}\right)$	weniger als	1	13 $\left(\frac{13}{0}\right)$
9	4 $\left(\frac{4}{0}\right)$	4	6 $\left(\frac{5}{1}\right)$	unbekannt	.	2 $\left(\frac{2}{0}\right)$
8	8 $\left(\frac{8}{0}\right)$	3	17 $\left(\frac{14}{3}\right)$			

Da die vorliegende Statistik sich auf einen Zeitraum von ca. 15 Jahren erstreckt, so ist anzunehmen, daß die gefundenen Zahlen als maßgebend betrachtet werden können für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Methode. Unter den 111 Rezidiven sind 23, welche ich als unvollständige bezeichne. Die meisten Patienten dieser Sorte meldeten, daß sie einmal beim Husten, Nießen, Heben, beim Sturz usw. den Bruch wieder etwas vortreten gefühlt haben, daß sie aber, da sie seither nichts mehr wahrgenommen hätten, gleichwohl kein Band mehr tragen resp. tragen müßten. Ich glaube, daß durch die Einreihung dieser Fälle unter die Rezidive überhaupt die Zuverlässigkeit der Statistik nur gewinnt. Man könnte solche Hernien ganz wohl unter die »gebesserten« rechnen.

Todesfälle habe ich keine zu melden. Schwalbe selbst hat, wie schon früher erwähnt, nur einen einzigen Fall in Erfahrung bringen können, welcher wahrscheinlich der Alkoholinjektion zuzuschreiben ist. Am Tage nach einer Behandlung trat Tetanus mit tödlichem Ausgang auf.

In einem Falle (Pat. 527, Hern. 708) wurde ca. 4 Wochen nach der letzten Behandlung ein operativer Eingriff notwendig. Ein 63jähr., fettleibiger, emphysematischer Bäcker, mit einer haselnußgroßen Nabelhernie behaftet, verspürte etwa 5—10 Minuten nach der Injektion starke Schmerzen in der Bruchgegend. Dieselben steigerten sich eher, anstatt wie gewöhnlich nach einigen Stunden ganz zu verschwinden. Es bildete sich ein Abszeß, der vom behandelnden Arzte geöffnet wurde. Schon jetzt entleerte sich Darminhalt, und in der Folge entstand eine Kotfistel. Diese wurde später von Herrn Dr. Kaufmann in Zürich durch Operation geheilt. Der Darm war mit dem Bruchsacke verwachsen, und wurde das adhärente Stück reseziert. Vermutlich war der nahe unter der Haut befindliche Bruchsack und die angewachsene Darmwand durchstochen worden. In das Darmlumen hinein wurde nicht eingespritzt, denn infolge des wegfallenden Gegendruckes hätte die Spritze sich so leicht entleert, daß dies mir sicherlich aufgefallen wäre. Da ich die Nadel vor dem Einspritzen immer zuerst 2—3 mm zurückziehe[1]), ferner der starke Schmerz erst nach 5—10 Minuten auftrat, so scheint es mir wahrscheinlich, daß die Flüssigkeit dicht am Bruchsacke deponiert worden war, und dieselbe dann durch den vorher gemachten Stichkanal auf das empfindliche Peritoneum hineingesickert ist. Durch die im Darm mit infizierendem Stoffe in Berührung gekommene, wieder zurückgezogene Nadel wurde der Stichkanal infiziert, und entstand ein nach innen perforierender Abszeß. — Der Mann starb nach ca. $^1/_2$ Jahr an Pneumonie.

1) Vergl. S. 6.

Nachdem die Resultate und Erfahrungen im allgemeinen dargelegt worden sind, wollen wir nun auf die einzelnen Hernienarten eingehen an Hand folgender Übersichtstabelle:

Hernien:	geheilt	gebessert	ungeheilt	Summa	Rezidive	% der geheilten
uinal	785 $\left(\frac{715}{70}\right)$ 75,3 %	74 $\left(\frac{70}{4}\right)$ 7,1 %	183 $\left(\frac{163}{20}\right)$ 17,6 %	1042 $\left(\frac{948}{94}\right)$	105 $\left(\frac{99}{6}\right)$ 13,4 %	$\left(\frac{13,7}{8,6}\right)$
Crural	58 $\left(\frac{13}{45}\right)$ 69,9 %	6 $\left(\frac{4}{2}\right)$ 7,2 %	19 $\left(\frac{7}{12}\right)$ 22,9 %	83 $\left(\frac{24}{59}\right)$	5 $\left(\frac{2}{3}\right)$ 8,6 %	$\left(\frac{15,4}{6,6}\right)$
Umbilical	36 $\left(\frac{18}{18}\right)$ 78,3 %	4 $\left(\frac{3}{1}\right)$ 8,7 %	6 $\left(\frac{3}{3}\right)$ 13,0 %	46 $\left(\frac{24}{22}\right)$	1 $\left(\frac{0}{1}\right)$ 2,8 %	$\left(\frac{0,0}{5,5}\right)$
L. alb.	11 $\left(\frac{7}{4}\right)$ 100,0 %	— $\left(\frac{0}{0}\right)$ 0,0 %	— $\left(\frac{-}{-}\right)$ 0,0 %	11 $\left(\frac{7}{4}\right)$	— $\left(\frac{-}{-}\right)$ 0,0 %	$\left(\frac{0.0}{0,0}\right)$
	890 $\left(\frac{753}{127}\right)$ 75,3 %	84 $\left(\frac{77}{7}\right)$ 7,1 %	208 $\left(\frac{173}{35}\right)$ 17,6 %	1182 $\left(\frac{1003}{179}\right)$	111 $\left(\frac{101}{10}\right)$ 12,5 %	$\left(\frac{13,2}{7,3}\right)$

Wir sehen, daß die Resultate bei den Inguinalhernien sich mit dem Gesamtresultat prozentual decken. Die Zahl der Rezidive beträgt 105 = 13,4 % der geheilten; hierin sind aber inbegriffen 21 unvollständige Rezidive. Ob diese schließlich sich zu vollständigen Rückfällen gestalten werden oder nicht, wird die Zeit lehren. Die gefundene Prozentzahl wird als den Verhältnissen entsprechend angesehen werden können, eher etwas zu hoch als zu niedrig sein. Von diesen 105 Rezidiven betreffen $^1/_5$ (22) Skrotalhernien. Von dieser Unterart finden sich unter den 183 ungeheilten deren 42 (etwas mehr als $^1/_4$). Unter den geheilt gebliebenen Inguinalhernien befinden sich 92 Hodenbrüche (ca. $^1/_8$); unter den gebesserten deren 16 (oder mehr als $^1/_4$). Zu bemerken ist noch, daß von den erwähnten 105 rezidivierten Leistenbrüchen 12 durch Wiederaufnahme der Behandlung wieder geheilt und 10 wieder in einen wesentlich besseren Zustand versetzt werden konnten.

Von 6 mit Kryptorchismus verbundenen Hernien heilten 4 und wurde 1 gebessert; es erfolgte nur 1 Rückfall. Der letztere Patient wurde anfänglich täglich im Bett behandelt, nachher ambulant. Die Bruchpforte schien fest verschlossen; beim Husten war weder Hode noch Bruch fühlbar. Das Rezidiv trat nach einem Jahre ein, vermutlich infolge der chronischen Obstipation, an welcher der Patient beständig litt. Die übrigen Fälle wurden ambulant behandelt. Einmal konnte der Hode außerhalb der Pforte belassen werden, während es sich sonst empfiehlt denselben in der Bauchhöhle zurückzubehalten. Jugendliche, noch nicht reife Individuen nehme ich nicht in Behandlung, außer es sei der Hode wirklich ganz rudimentär entwickelt.

In bezug auf den Erfolg bei den beiden Geschlechtern zeigt es sich, daß die Heilungen sich fast gleich beziffern, während die Nichtheilungen beim weiblichen Geschlecht ein wenig häufiger sind. Die Rückfälle aber sind beim männlichen Geschlecht häufiger: 13,7 % der Geheiltgewesenen gegenüber 8,6 % beim weiblichen Geschlecht.

Von den noch Lebenden sind geheilt geblieben:

Jahre	Ing.-Hernien	Jahre	Ing.-Hernien	Jahre	Ing.-Hernien
15[1])	1 $\left(\frac{1}{0}\right)$	10	56 $\left(\frac{53}{3}\right)$	5	40 $\left(\frac{36}{4}\right)$
14	24 $\left(\frac{20}{4}\right)$	9	62 $\left(\frac{61}{1}\right)$	4	30 $\left(\frac{27}{3}\right)$
13	42 $\left(\frac{37}{5}\right)$	8	29 $\left(\frac{27}{2}\right)$	3	45 $\left(\frac{39}{6}\right)$
12	[illegible] $\left(\frac{39}{7}\right)$	7	59 $\left(\frac{48}{11}\right)$	2	40 $\left(\frac{36}{4}\right)$
11	3[illegible] $\left(\frac{33}{6}\right)$	6	63 $\left(\frac{60}{3}\right)$	1	36 $\left(\frac{34}{2}\right)$

Bekannte Heilungsdauer bei den Verstorbenen und Verschollenen:

Jahre	Ing.-Hernien	Jahre	Ing.-Hernien	Jahre	Ing.-Hernien
12	5 $\left(\frac{5}{0}\right)$	8	4 $\left(\frac{4}{0}\right)$	4	4 $\left(\frac{4}{0}\right)$
11	3 $\left(\frac{3}{0}\right)$	7	4 $\left(\frac{4}{0}\right)$	3	9 $\left(\frac{9}{0}\right)$
10	6 $\left(\frac{6}{0}\right)$	6	5 $\left(\frac{5}{0}\right)$	2	9 $\left(\frac{8}{1}\right)$
9	3 $\left(\frac{3}{0}\right)$	5	10 $\left(\frac{9}{1}\right)$	1	8 $\left(\frac{7}{1}\right)$

Bei den Kruralhernien (Tab. S. 26) sehen wir, daß die Anfangsresultate etwas schlechter sind, als bei den Inguinalhernien. Es kann der Bruch oft nur mangelhaft zurückgehalten werden, was eine feste Heilung erschwert oder sogar unmöglich macht. Daß dieselbe aber, wenn einmal eingetreten, dauerhaft sein kann, beweist die geringe Zahl der Rezidive. Die weiblichen Patienten kommen erheblich günstiger weg als die männlichen; denn während bei den letzteren auf 13 Heilungen 7 Mißerfolge und 2 Rezidive zu verzeichnen sind, finden wir bei den weiblichen Patienten bei 45 guten Anfangsresultaten nur 12 ungünstige, sowie nur 3 Rezidive.

Die Erklärung ist darin zu suchen, daß die männlichen Patienten strengere und schwerere Arbeit zu verrichten haben, als die weiblichen.

Von den Kruralhernien blieben geheilt bis jetzt:

Jahre	K.-Hernien	Jahre	K.-Hernien	Jahre	K.-Hernien
13	2 $\left(\frac{2}{0}\right)$	8	2 $\left(\frac{0}{2}\right)$	4	3 $\left(\frac{1}{2}\right)$
11	7 $\left(\frac{3}{4}\right)$	7	4 $\left(\frac{0}{4}\right)$	3	3 $\left(\frac{1}{2}\right)$
10	8 $\left(\frac{2}{6}\right)$	6	4 $\left(\frac{0}{4}\right)$	2	4 $\left(\frac{1}{3}\right)$
9	6 $\left(\frac{3}{3}\right)$	5	3 $\left(\frac{0}{3}\right)$	1	3 $\left(\frac{0}{3}\right)$

1) Siehe S. 21, Anmerkung.

Bei Verstorbenen und Verschollenen hielt die Heilung an: bei 2 weiblichen je 8 Jahre, bei 1 weiblichen je 7 Jahre und bei 1 weiblichen je 4 Jahre lang.

Ein Besserungszustand hielt an bei noch Lebenden: 11 Jahre bei 1 männlichen, 6 und 5 Jahre bei je 1 weiblichen und 3 Jahre bei 1 männlichen Hernie; ferner bei 2 Verstorbenen (männlich) je 2 Jahre.

Die Rückfälle ereigneten sich bei je 1 männlichen Patienten nach 9 resp. $5^1/_2$—6, bei je 1 weiblichen nach 7, 5 und 3 Jahren. Von diesen 5 Rezidiven sind 2 als unvollständige zu betrachten.

Die Nabelbrüche stellen sich, wie aus der Tabelle S. 26 leicht ersichtlich ist, in allen Beziehungen besser und bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich. Von 46 Hernien dieser Gattung stammen 16 aus dem 1. und 2. Lebensjahre (Tab. A, S. 30) und könnte man die Berechtigung zur Anwendung der Methode in diesem Alter bestreiten, wegen der ja sicher vorkommenden Spontanheilungen. Allein es sind diese letzteren entschieden nicht so häufig, wie allgemein angenommen wird. Diese Fälle entziehen sich der ärztlichen Beobachtung. Sicher ist, daß viele später sich zeigenden Nabelbrüche schon einmal existiert haben. In der Periode des Keuchhustens, der akuten Laryngitis, der von Husten begleiteten Masern, der Bronchitiden, entstehen viele Nabelbrüche und sind bereits bestehende gefährdet. Da ich nun gesehen habe, wie eine ursprünglich kirschgroße, geheilte Nabelhernie einer langwierigen Katarrhalpneumonie erfolgreichen Widerstand leistete, so stand ich nicht an, sämtliche Brüche, bei denen der Bruchring nicht allzuweit war, in Behandlung zu nehmen. Hat derselbe 2 cm Durchmesser, so ist die Prognose zweifelhaft. Ganz kleine Nabelbrüche im zarten Alter behandle ich zuerst mit einem Bruchband, und nehme sie erst bei sichtlichem Nichterfolg in die Kur. Die Pelotte darf aber nicht, wie üblich, im Zentrum eine Erhöhung haben, sondern muß ganz flach sein. Bei kleinen Hernien muß sie 5—7 cm Durchmesser haben, damit sie auch bei verschobenem Bande den Nabel gleichwohl mit einem Abschnitte noch deckt. Der Gürtel, aus Hosenträgerstoff bestehend, muß nahezu die Breite des Pelottendurchmessers haben[1]). Mit Heftpflasterverbänden erreicht man fast gar nichts. Ein richtiges Band ist selbstverständlich auch für die Behandlung erforderlich. Wäre nun auch eine künstlich geheilte Hernie vielleicht später von selbst verwachsen, so hat man einerseits keinen Schaden angerichtet, wohl aber andererseits das Kind rascher vom Bruchbande befreit.

Auch von den im jugendlichen Alter spontan, event. durch ein Band geheilten Leistenbrüchen weiß man nicht, wie viele später wieder aus-

1) Vergl. Steffen, Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1902, Nr. 15: Über Bruchbänder usw.

treten. Es ist dies aber ein sehr häufiges Vorkommnis. Allerdings wird ein in diesem Alter künstlich geheilter Bruch auch rezidivieren können, allein mit der vielleicht langjährigen Befreiung vom Bruchbande ist dem Patienten ein nicht zu unterschätzender Dienst geleistet worden. Zudem steht der erfolgreichen nochmaligen Behandlung, wie ich selbst mehrmals gesehen habe, resp. der Radikaloperation nichts im Wege. Allerdings wird diese letztere erfahrungsgemäß durch die produzierten Adhärenzen mitunter erschwert, indem die Isolierung des Bruchsackes schwieriger ist.

Die Behandlung der Nabelbrüche, besonders der größeren, im vorgerückteren Alter erfordert viel Ausdauer und Vorsicht. Man hat sich sehr davor zu hüten, die Nadel zu nahe an den Bruchsack heranzuführen, indem man nie weiß, wie nahe man demselben resp. der Bauchhöhle ist, oder ob man das Peritoneum bereits durchstochen hat. Auch entzieht es sich unserer Beurteilung, ob nicht vielleicht der Darm mit dem Bruchsacke verwachsen ist: bei Nabelbrüchen ein bekanntlich sehr häufiger Befund. Immer soll man den Spritzenstempel sehr langsam vorschieben. Schon der erste Tropfen verursacht, wenn er zu tief gelangt ist, heftige, nach allen Seiten ausstrahlende Schmerzen, so daß man die Nadel unwillkürlich zurückzieht. Einspritzen darf man aber erst, nachdem man der Nadel eine andere Richtung gegeben hat, denn sonst könnte immer noch Flüssigkeit durch den Stichkanal in die Bauchhöhle sickern. Niemals lasse man sich verleiten in das Zentrum der Nabelhernie zu stechen, selbst wenn man glaubt, unter der Haut noch festes Gewebe zu fühlen. — Je länger, desto häufiger lehne ich die Behandlung der Nabelbrüche ab und werde es ganz tun (ganz kleine Brüche ausgenommen), sobald einmal die Dauerresultate der Radikaloperation bessere sind, resp. eine Methode gefunden ist, welche nicht so viele Rezidive zustande kommen läßt, wie die bisher angewandten. Erlaubt der körperliche Zustand die Operation nicht, so kann ja ein Versuch mit Einspritzungen gemacht werden; immerhin ist die Zurückhaltung der Hernie à niveau durch eine flache, große, den Bruchring beträchtlich überragende Pelotte in vielen Fällen das allein zu empfehlende.

Bisheriges Dauerresultat bei den Lebenden:

Jahre	Umb.-Hernien	Jahre	Umb.-Hernien	Jahre	Umb.-Hernien
14	$7\left(\frac{7}{0}\right)$	9	$3\left(\frac{1}{2}\right)$	4	$1\left(\frac{1}{0}\right)$
13	$1\left(\frac{1}{0}\right)$	8	$2\left(\frac{0}{2}\right)$	3	$4\left(\frac{3}{1}\right)$
12	$1\left(\frac{0}{1}\right)$	7	$3\left(\frac{3}{0}\right)$	2	$1\left(\frac{0}{1}\right)$
11	$3\left(\frac{1}{2}\right)$	6	$1\left(\frac{0}{1}\right)$	1	$1\left(\frac{0}{1}\right)$
10	$1\left(\frac{0}{1}\right)$	5	$3\left(\frac{0}{3}\right)$		

Von den Verstorbenen waren geheilt geblieben: je 1 weiblicher Patient 8 und 6 Jahre, und 1 männlicher 3 Jahre.

Das einzige bis zum Abschluß der Statistik eingetretene Rezidiv betrifft eine kirschgroße, seit 14 Jahren bestehende, sich in letzter Zeit vergrößernde Hernie bei einer sehr fetten Bäuerin. Nach 22 Injektionen war an Stelle des Bruches eine knorpelharte Geschwulst getreten, welche beim Husten keine Hernienbestandteile mehr erkennen ließ. Die Frau arbeitete ohne Bruchband. Nach $2^1/_2$ Jahren war beim Husten wieder eine Hernie zu konstatieren.

Die 11 Hernien der Lin. alba, welche 7 männliche und 4 weibliche Individuen betreffen, wurden alle geheilt und blieben es auch. Und zwar:

Jahre	Hernien	Jahre	Hernien	Jahre	Hernien
13	$3\left(\frac{1}{2}\right)$	10	$1\left(\frac{1}{0}\right)$	4	$2\left(\frac{1}{1}\right)$
12	$1\left(\frac{0}{1}\right)$	7	$1\left(\frac{1}{0}\right)$	3	$1\left(\frac{1}{0}\right)$
11	$1\left(\frac{1}{0}\right)$	5	$1\left(\frac{1}{0}\right)$		

Es handelte sich immer nur um ganz kleine Brüche mit enger Pforte. Auch hier muß, wie bei den Nabelbrüchen, sehr vorsichtig vorgegangen werden, indem man mit den nämlichen Eventualitäten rechnen muß.

Seit einigen Monaten (1903) mache ich Versuche mit Injektionen von Vaselin und Ol. olivar. (4 : 1) nach Gersuny. Es scheint auf diesem Wege etwas zu erreichen zu sein, immerhin habe ich noch kein endgültiges Urteil. Von Hartparaffinprothesen verspreche ich mir nichts. Erstens ist die richtige Deponierung sehr schwierig, indem man in den seltensten Fällen dahin gelangen wird, wohin man beabsichtigt, z. B. in den Leistenkanal hinein. Zweitens ist nicht anzunehmen, daß ein solcher toter Körper im lebenden Gewebe drin seine Stelle behalten werde. Drittens glaube ich, daß ein Bruch, der ja auf diese Weise nicht geheilt ist, sondern dem man nur den Weg verlegt hat, sich bald wieder neben dem Paraffinklumpen hervordrängen wird.[1])

Von Interesse ist zu erfahren, wie sich die Altersverhältnisse gestalten. Hierüber geben die 4 folgenden Tabellen Auskunft.

A. Nach dem Alter der Patienten geordnet.

	Gesamt-Total	% von 1182	geheilt						gebessert						ungeheilt					
			Inguinal.	Crural.	Umbilical.	L. alb.	Total	%	Inguinal.	Crural.	Umbilical.	L. alb.	Total	%	Inguinal.	Crural.	Umbilical.	L. alb.	Total	%
—2 Jahre	57	4,8	41	—	16	—	57	100,0	—	—	—	—	0	0,0	—[2])	—	—	—	0	0,0
2—10 »	58	4,9	44	—	6	2	52	89,7	1	—	—	—	1	1,7	4	—	1	—	5	8,6
11—20 »	134	11,3	109	2	3	1	115	85,8	6	—	—	—	6	4,4	12	1	—	—	13	9,7
21—50 »	685	58,0	454	36	9	5	504	73,6	41	3	2	—	46	6,7	118	13	4	—	135	19,7
über 50 »	248	21,0	137	20	2	3	162	65,3	26	3	2	—	31	12,5	49	5	1	—	55	22,1
	1182		785	58	36	11	890	75,3	74	6	4	—	84	7,1	183	19	6	—	208	17,6

1) Escherichs Methode der Behandlung der kleinen Nabelhernien der Kinder (Ausfüllen des Sackes mit Hartparaffin) scheint gute Resultate zu zeitigen.

2) Einen, in der Statistik von 1891 an dieser Stelle angeführten Fall konnte ich mehr verwerten. Ich hatte seinerzeit den Knaben, dessen Kur vorzeitig abge-

Die dem einfachen Total beigefügten Zahlen geben die Prozente an vom Gesamttotal der jeweiligen Altersstufe. Es gilt dies auch für Tab. B. — Die von mir vollständig durchgeführte Trennung in männliche und weibliche Fälle lasse ich hier weg, weil die Tabellen zu weitläufig würden und zudem keine praktisch wichtigen Folgerungen sich herauslesen lassen.

Aus der Prozentkolonne des einfachen Totals ist deutlich ersichtlich, wie mit zunehmenden Alter der Patienten die Heilungen sich vermindern, resp. die Nichtheilungen sich vermehren. Die Periode über 50 Jahre weist immerhin noch 65,3 % Heilungen auf. Nun muß man berücksichtigen, daß gerade in diesen Jahren die großen Brüche mit ungünstigen Pfortenverhältnissen am häufigsten vorkommen. Quoad sanationem completam bieten sie von vornherein eine ungünstige Prognose.

Wir finden dann aber unter den Gebesserten diese Kategorie am stärksten vertreten. Der Umstand, daß die Resultate im jugendlichen Alter gewiß respektable sind, dürfte zu der praktischen Folgerung führen, daß eine für ihr Kind Hilfe suchende Mutter nicht mehr bloß auf die Operation als einzig mögliches und anzuwendendes Verfahren verwiesen werden darf, zumal da die Injektionsmethode ohne Narkose, ambulant, von jedem Arzte durchgeführt werden kann. Auch älteren Patienten gegenüber wird man das Schwalbesche Verfahren nicht mehr einfach ignorieren dürfen, wie bis anhin. Manchem Fabrikarbeiter, Bauern, Handwerker, Geschäftsmanne usw. wird ein Verfahren willkommen sein, welches keine wochenlange Arbeitseinstellung erfordert. Daß man solchen Patienten aber auch die Vorzüge der Radikaloperation auseinandersetze, ist selbstverständlich. Da die Chancen des Injektionsverfahrens gewiß recht schöne sind, so verdient der Wunsch des Kranken entschieden Berücksichtigung.

---

brochen wurde, als ungeheilt rubriziert. Später vernahm ich durch dritte, daß derselbe geheilt sei und kein Band mehr tragen müsse. Bei der letzten Umfrage war der Patient nicht mehr ausfindig zu machen. Anstatt ihn nun aber auf bloßes Gerede hin unter die Geheilten zu rechnen, hielt ich es für richtiger, ihn als nicht verwertbar zu behandeln.

... dem Alter der Hernien geordnet.

			geheilt						gebessert						ungeheilt					
		%	Inguinal.	Crural.	Umbilical.	L. alb.	Total	%	Inguinal.	Crural.	Umbilical.	L. alb.	Total	%	Inguinal.	Crural.	Umbilical.	L. alb.	Total	%
...	72	6,0	59	2	—	—	61	84,7	3	—	—	—	3	4,2	7	1	—	—	8	11,1
...	72	6,0	57	1	1	—	59	81,9	2	—	—	—	2	2,8	10	—	1	—	11	15,3
½ Jahr	230	19,4	171	14	10	4	199	86,5	6	2	2	—	10	4,3	20	1	—	—	21	9,2
1 »	164	13,8	110	10	9	1	130	79,3	5	—	—	—	5	3,0	26	3	—	—	29	17,7
10 »	428	36,2	266	24	15	4	309	72,2	33	1	2	—	36	8,4	70	10	3	—	83	19,4
— 30 »	171	14,4	96	5	1	2	104	60,9	19	3	—	—	22	12,9	40	4	1	—	45	26,3
über 30 »	29	2,6	17	1	—	—	18	61,1	4	—	—	—	4	13,8	7	—	—	—	7	21,1
unbekannt	16	1,4	9	1	—	—	18	72,5	2	—	—	—	2	12,5	3	—	1	—	4	25,0
	1182		785	58	36	11	890	75,3	74	6	4	—	84	7,1	183	19	6	—	208	17,6

Unter dem »Alter der Hernie« ist die Zeit zwischen dem erstmaligen Austritt resp. dem erstmaligen Sichbemerkbarmachen des Bruches bis zum Beginn der Behandlung zu verstehen.

Daß unter den H. incip. und den einige Tage alten prozentual weniger geheilte oder mehr ungeheilte Fälle sind, als unter den $^1/_2$ Jahre alten, rührt hauptsächlich davon her, daß ich längere Zeit Hernien, welche während der Behandlung der anderen Seite sich zeigten, ohne Band behandelte. Durch diese Mißerfolge belehrt, verlangte ich später immer ein Band für solche erst in der Entwicklung begriffene Brüche. Es ist unbedingt der durch das Bruchband ausgeübte Druck notwendig, um dauerhafte Adhäsionen herbeizuführen. Deutlich zeigen die Prozentzahlen, daß das Alter eines Bruches für die Prognose von etwelcher Bedeutung ist. Selbstverständlich gehören die älteren Brüche meistens auch älteren Personen an. Daß von den 29 über 30 Jahre bestehenden Hernien 17 in einen ganz guten, und 4 in einen wieder annehmbaren Zustand versetzt werden konnten, darf als Empfehlung für die Methode dienen, namentlich da man aus der Rezidivtabelle D S. 34 ersieht, daß keine Rückfälle sich ereigneten. Alte Leute mit alten Hernien lassen sich meist nur durch die Not gezwungen operieren, und ist ja mit steigendem Alter die Operation mit der Narkose als ein immer ernsterer Eingriff zu betrachten. Komplikationen von seiten der Lunge infolge der Notwendigkeit wochenlang im Bett liegen zu müssen, nicht zu läugnende Schwächung des Organismus durch Narkose und Untätigkeit, müssen bei alten Leuten

berücksichtigt werden. Die ambulante Schwalbesche Methode hat für alte Personen entschiedene Vorteile. — Vielfach war bei alten Leuten der Heilungsverlauf ein geradezu idealer; die Behandlungdauer war oft viel kürzer als bei jüngeren Patienten. Sie schonen sich eben mehr und verrichten überhaupt weniger mehr schwere Arbeit. Auch ist vermutlich die Resorption der Entzündungsprodukte im höheren Alter eine geringere, als bei Personen mit noch regerem Stoffumsatz.

Rezidive.

In den beiden folgenden Tabellen fallen die % Kolonnen bei den H. l. alb. weg, weil bei diesen Brüchen keine Rezidive vorkamen.

C. Nach dem Alter der Patienten geordnet.

	Inguinal.				Crural.				Umbilical.				L. alb.					
	geheilt	Rezidive	% der geheilten dieser Stufe	% aller geheilten Inguinal.	geheilt	Rezidive	% der geheilten dieser Stufe	% aller geheilten Crural.	geheilt	Rezidive	% der geheilten dieser Stufe	% aller geheilten Umbilical.	geheilt	Rezidive	Total der geheilten	Total aller Rezidive	% aller geheilten dieser Stufe	% aller 890 geheilten
— 2 Jahre	41	—	0,0	0,0	—	—	0,0	0,0	16	—	0,0	0,0	—	0	57	—	0,0	0,00
2—10 »	44	2	4,5	0,3	—	—	0,0	0,0	6	—	0,0	0,0	2	0	52	2	3,9	0,25
11—20 »	109	8	7,3	1,0	2	—	0,0	0,0	3	—	0,0	0,0	1	0	115	8	6,9	0,91
21—50 »	454	72	15,8	9,2	36	3	8,4	5,2	9	1	1,1	2,8	5	0	504	76	15,0	8,53
über 50 »	137	23	16,8	2,9	20	2	10,0	3,4	2	—	0,0	0,0	3	0	162	25	15,4	2,81
	785	105		13,4	58	5		8,6	36	1		2,8	11	0	890	111		12,5

Es steigt der Prozentsatz der Rezidive mit jeder höheren Altersstufe; von 0 % in der jüngsten bis zu 15,4 % in der ältesten. Aus Tab. A. S. 30 ist ersichtlich, daß die Nichtheilungen sich in fast gleichem Verhältnis präsentieren wie die Rezidive. Inguinal- und Kruralhernien verhalten sich in dieser Beziehung ganz gleich.

D. Nach dem Alter der Hernien geordnet.

	Inguinal.				Crural.				Umbilical.				L. alb.					
	geheilt	Rezidive	% der geheilten dieser Stufe	% aller geheilten Inguinal.	geheilt	Rezidive	% der geheilten dieser Stufe	% aller geheilten Crural.	geheilt	Rezidive	% der geheilten dieser Stufe	% aller geheilten Umbilical.	geheilt	Rezidive	Total der geheilten	Total aller Rezidive	% aller geheilten dieser Stufe	% aller 890 geheilten
H. incip.	59	3	5,1	0,4	2	—	0,0	0,0	—	—	0,0	0,0	—	0	61	3	4,9	0,34
einig. Tage alt	57	6	10,5	0,8	1	—	0,0	0,0	1	—	0,0	0,0	—	0	59	6	10,0	0,67
— ½ Jahr	171	10	5,9	1,3	14	1	7,1	0,1	10	—	0,0	0,0	4	0	199	11	5,5	1,24
— 1 »	110	11	10,0	1,4	10	—	0,0	0,0	9	—	0,0	0,0	1	0	130	11	8,5	1,24
— 10 »	266	48	18,0	6,1	24	2	8,3	3,4	15	—	0,0	0,0	4	0	309	50	16,4	5,62
— 30 »	96	26	27,1	3,4	5	2	40,0	3,4	1	1	100,0	2,8	2	0	104	29	27,9	3,26
über 30 »	17	—	0,0	0,0	1	—	0,0	0,0	—	—	0,0	0,0	—	0	18	—	0,0	0,00
unbekannt	9	1	11,1	0,1	1	—	0,0	0,0	—	—	0,0	0,0	—	0	10	1	10,0	0,11
	785	105		13,4	58	5		8,6	36	1		2,8	11	0	890	111		12,5

Die meisten Rückfälle finden sich bei den Hernien, welche vor der Behandlung 10—30 Jahre lang bestanden haben (27,7 %); die wenigsten bei den über 30 Jahren alten: gar kein Rezidiv. — Daß die »beginnenden« Hernien mit 4,9 %, und die »einige Tage alten« sogar mit 10 % rezidivierten, dürfte auffallen. Bekanntlich aber ist die Bestimmung des wirklichen Alters eines Bruches unmöglich und werden eine große Anzahl dieser Brüche schon monate- bis jahrelang vor dem Bemerktwerden existiert haben und somit eigentlich in eine andere Altersstufe gehören.

Schon früher habe ich erwähnt, daß es nicht selten vorgekommen ist, daß bei Doppelbrüchen derjenige jüngeren Datums sowie kleinere sich viel renitenter verhielt, als der ältere und größere, prognostisch ungünstigere. Während der alte Bruch schon längst keine Behandlung mehr nötig hatte, war dem andern noch längere Zeit nicht zu trauen. Ich machte überhaupt die Erfahrung, daß bei kleinern Brüchen mit enger Pforte durchaus nicht immer ein so gutes und rasches Resultat erzielt werden kann, wie dies manchmal bei größeren Hernien mit weiteren Pforten der Fall ist. Im ganzen und großen bieten allerdings kleiner Bruch, enge Pforte, kurzes Bestehen günstigere Heilungsaussichten, als die gegenteiligen Verhältnisse, und sind auch unter denselben die Rezidive seltener.

Bei Hernia voluminosa ist selbstverständlich nicht an einen er-

heblichen Erfolg zu denken. Dieselben sind meistens schon längere Zeit nie mehr ganz reponiert gewesen und ist infolgedessen die Bauchhöhle zu klein geworden, um den ganzen Darm wieder aufzunehmen und ohne Beschwerden zurückzubehalten. Bekanntlich macht sich auch der Operateur nicht gerne an solche Brüche, in der Voraussicht eines baldigen Rezidives. Hier muß man sich mit einem knappsitzenden Suspensorium behelfen; Bruchbänder halten solche Hernien gewöhnlich nicht zurück und schaden selbstverständlich, wenn sie gleichwohl getragen werden. (Am ehesten könnte man sich bei solchen Brüchen etwas versprechen von einer eigentlichen Totalexstirpation derselben, d. h. von der Resektion eines Stückes Darm mit zugehörigem Netz; allerdings ein gefährlicher Ausweg, den kaum ein Operateur einschlagen wird, solange mit Hilfe eines Suspensoriums noch ein leidlicher Zustand geschaffen werden kann.)

Keinen wesentlichen Unterschied in bezug auf Heilung, Nichtheilung und Rückfall konnte ich bei der Vergleichung der beiden Geschlechter herausfinden. Die Prozentzahlen weichen nur bei den Kruralhernien hierin etwas voneinander ab; da aber die Zahl der letzteren doch eine verhältnismäßig kleine ist, so kann ein allgemein gültiger Schluß daraus nicht gezogen werden.

In bezug auf die Körperseiten habe ich folgende Prozentzahlen gefunden:

Hernien	geh.	geb.	ungeh.	Rezidiv
von 623 rechtsseitigen	72,4	8,2	19,2	14,6
von 502 linksseitigen	79,8	5,8	16,3	11,2

Es scheint somit die linke Seite etwas im Vorteil zu sein.

Von 264 Patienten (29,3 %) wurde die Angabe gemacht, daß Vater oder Mutter oder Geschwister derselben, oder aber jemand von den Großeltern oder deren Geschwistern mit Bruch behaftet gewesen sei. Auf Vollständigkeit machen diese Angaben keinen Anspruch, denn viele Patienten wußten nichts hierüber anzugeben. Die Sichtung des Materials in Hinsicht auf die Heredität ergab keine Unterschiede von Bedeutung; bei den Patienten ohne erbliche Belastung betragen die Rezidive 12,3 %, bei den erblich Belasteten 12,9 %.

Bei den kongenitalen Hernien fand ich eine etwas größere Heilungs- und eine kleinere Rezidivziffer, als bei den später entstandenen. Die Erklärung ist einfach: es stammen eben die meisten der ersten Kategorie aus den ersten Lebensjahren, welche die besten Ergebnisse lieferten.

Da die spezifizierten Tabellen über alle diese Verhältnisse für den Leser von geringem Interesse sind, so will ich ihn mit denselben nicht behelligen.

Noch einige Zahlen dürften dazu beitragen den praktischen Wert des Injektionsverfahrens zu illustrieren: von den 172 unter 20 Jahre alten

Patienten wurden nach erfolgter Heilung 47 militärtauglich (2 Rezidive), 9 konnten in den Bahndienst, 7 beim Polizeikorps eintreten. Bei beiden Berufsarten werden nur hernienfreie Leute angenommen. Es gelangten von den 47 militärtäuglich Gewordenen auch eine ziemliche Anzahl gerade an Stellen, welche sie, wenn noch mit einem Bruch behaftet, niemals erhalten hätten. (Eisenbahnen, sowie eine große Anzahl Fabriken nehmen Bruchleidende unter keinen Umständen, auch nicht gegen Revers, definitiv als Arbeiter an; selbst wenn der Bruch ganz unbedeutend ist, oder es sich bloß um eine ausgesprochene Disposition handelt, werden solche Leute konsequent refusiert und bleibt ihnen keine andere Wahl, als sich auf irgendeine Weise kurieren zu lassen.)

Erwähnenswert ist ferner, daß von meinen 179 weiblichen Patienten 17 mehr oder weniger lang nach der Heilung ohne Rückfall geboren haben, und zwar 10 Frauen je einmal, je 1 Frau 2-, 3-, 4-, 5- und 6mal; endlich 2 sogar 7mal. Rückfall als Folge oder Begleiterscheinung einer Geburt ist mir nie gemeldet worden.

Wiederholt kam es vor, daß nach der Heilung eines Familiengliedes nach einigen Jahren ein zweites sich zur Behandlung einfand. Von einer Bauernfamilie in D. ließ sich zuerst die 23jährige Tochter, welche heiraten wollte, behandeln; sie wurde in 26 Sitzungen geheilt, heiratete und gebar bis zum Abschluß dieser Statistik 2mal ohne Rückfall; ein Jahr später trat der 22jährige Bruder in Behandlung, wurde ebenfalls in 26 Sitzungen dauernd geheilt (bis jetzt 6 Jahre). Nach ca. 6 Jahren zeigte sich beim Vater der beiden eine Hernie; er ließ sich 39mal behandeln, und ist nun seit $2^3/_4$ Jahren geheilt. Alle drei waren mit rechtsseitigen Leistenbrüchen behaftet.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, resumiere ich:

1. Die Behandlung der freien Hernien nach der Schwalbeschen Injektionsmethode (von mir etwas modifiziert) liefert ungefähr 75% gute Anfangsresultate, so daß die früheren Patienten ohne Bruchband jede Arbeit verrichten können und daß bei der Untersuchung ein Bruch nicht mehr konstatiert werden kann.

2. Die Kurzeit muß mindestens 1 Jahr betragen bei kleineren und frischen Hernien. Je größer die Hernie, d. h. je weiter die Pforte und je älter der Bruch ist, um so mehr Zeit ist nötig: 2—3 Jahre und mehr. Dementsprechend ist die Zahl der Injektionen eine kleinere oder größere.

3. Die Behandlung ist in den meisten Fällen ambulant, in immer größer werdenden Pausen durchzuführen. Besondere Schonung ist nicht nötig. Ganz weite Pforten erfordern anfangs tägliche Behandlung (mit kleineren Dosen) und Bettruhe.

4. Im allgemeinen ist die Methode für alle freien Hernien geeignet, welche durch ein Bruchband zurückgehalten werden können.

5. Schlecht retinible Brüche können in dem Maße gebessert werden,

daß deren Träger mit einem Bruchbande wieder vollständig arbeitsfähig werden.

6. Von den guten Anfangsresultaten rezidivieren ca. 12,5 % ($^1/_8$) vollständig oder unvollständig. Die Rezidive können der Behandlung wiederum unterworfen werden.

7. Die Methode eignet sich für jedes Lebensalter. Da sie keine Narkose und kein längeres Liegen erfordert, so ist sie im höheren Alter der Radikaloperation in vielen Fällen vorzuziehen.

8. Eine auf eine kurze Zeit zusammengeschobene, kumulierte Behandlung ist nicht zu empfehlen. Es muß die provozierte, anfänglich akute Entzündung ins chronische Stadium hinübergeleitet und längere Zeit darin gehalten werden.

9. Eine toxische Nebenwirkung ist nur selten zu beobachten (Urticaria, Rausch bei einem Temperenzler und Vegetarianer). Daß Nephritis durch die verwendeten kleinen und zeitlich auf mindestens 8 Tage verteilten Dosen verursacht werde, ist sehr unwahrscheinlich und durchaus nicht erwiesen.

10. Bei gehöriger Sorgfalt und Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse kommen unglückliche Zufälle äußerst selten vor. Als ganz gefahrlos darf das Verfahren jedoch nicht bezeichnet werden.

Es kann die Injektionsmethode selbstverständlich in bezug auf die Anfangsresultate mit der Radikaloperation nicht in Konkurrenz treten, indem die letztere ja deren nahezu 100 % aufweist. Wie die Dauerresultate der letzteren sich gestalten, ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen; meine eigenen Wahrnehmungen, sowie die Aussagen der Bandagisten scheinen darauf hinzuweisen, daß der Prozentsatz der Rezidive nicht erheblich unter die 12,5 % des Injektionsverfahrens zu stehen kommen wird. Kocher (Hirschkopf) hatte allerdings unter 83 Fällen nur 1,2 % Rückfälle; andere Operateure dagegen mehr, bis zu 10,8, 11,9 und 15 %[1]).

Bezüglich der Mortalität, die beim Injektionsverfahren ca. 0,04 % beträgt, wenn man den S. 4 angeführten Fall demselben zurechnen will[2]), fand Sultan bei 5419 Radikaloperationen nicht eingeklemmter Brüche 28 Todesfälle, d. h. eine Mortalität von 0,5 %[3]). Bei 3851 Radikaloperationen nicht eingeklemmter Brüche, welche von 1888—1900 in der

---

1) Sultan, Atlas und Grundriß der Unterleibsbrüche, 1901, S. 56.

2) Schwalbe (1891, S. 21) stellt ca. 1200 Fälle zusammen, hierzu kommen 161 von v. Wely, 14 von Hink, 9 von A. Schmidt, 1102 von mir, (ohne diejenigen, welche nicht in die Statistik aufgenommen werden konnten). (Siehe S. 26): ca. 2560 mit 1 Todesfall = 0,04 %.

3) Sultan. l. c. S. 56.

französischen Armee ausgeführt wurden, ereigneten sich 13 Todesfälle, oder 0,34 %[1]).

Man wird das Injektionsverfahren am richtigsten charakterisieren, wenn man sagt, daß dasselbe eine durchaus brauchbare Ergänzung in der Behandlung der freien Hernien bilde, welche für eine große Anzahl von Fällen geeignet und vielen Patienten willkommen ist.

Da das Verfahren nun von jedem Arzte, nicht nur von ausgebildeten Chirurgen, ohne Assistenz usw. mit Leichtigkeit durchgeführt werden kann, so verdient dasselbe weit mehr Beachtung, als ihm bisher, namentlich auch von seiten der klinischen Lehrer zuteil geworden ist. Es darf dem Patienten gegenüber die Möglichkeit, eventuell auch ohne einen operativen Eingriff vom Bruche befreit werden zu können, nicht mehr vorenthalten werden. Dies sind die Folgerungen, welche aus den von mir gefundenen Zahlen gezogen werden müssen.

---

1) Batut, Etranglements herniaires et occlusions intestinales dans l'armée française. Arch. méd. et de pharm. milit. 1903 Août.

372.

(Chirurgie Nr. 104.)

Die Verrenkungen der Mittelfußknochen im Lisfrancschen Gelenk.

Von

Josef Bayer,

Cöln.

Mit 3 Textfiguren.

Gegenüber den sonst so häufigen Verletzungen des Fußskeletts, das zahlreichen und mannigfaltigen Insulten ausgesetzt ist, gegenüber den die Frakturen der Malleolen und Fußwurzelknochen so oft begleitenden Verrenkungen in den größeren Fußgelenken hat die Seltenheit der Luxationen im Tarso-Metatarsal-Gelenk immerhin etwas Auffallendes. Aber aus dem anatomischen Bau des Lisfrancschen Gelenkes und der Trennung der einzelnen Gelenkhöhlen, aus dem eigenartigen, bogenförmigen Verlauf der Gelenklinie und der die Bogenlinie unterbrechenden Einsenkung des 2. Metatarsale, vor allem aus dem überaus kräftigen Bandapparate, dessen Zerreißung eine sehr große Gewalt erfordert, läßt sich zum großen Teil erklären, daß es sich lediglich um seltene Ausnahmefälle handeln kann, die einzelne Glückliche beobachten und mitteilen konnten.

So führt Prahl[1]) unter 420 traumatischen Luxationen, die in den Jahren 1830—1880 in der Breslauer Klinik beobachtet wurden, keine Luxation im Lisfrancschen Gelenke an. Ebenso fand Adler[2]) unter 144 traumatischen Luxationen aus der Münchener Klinik gleichfalls keine

1) Prahl, Zur Statistik der Luxation der Gelenke. Dissert. Breslau 1880.

2) Adler, Statistische Zusammenstellung der in der Münchener chirurgischen Klinik in den Jahren 1893 mit 1900 zur Beobachtung gekommenen traumatischen Luxationen. Dissert. München 1902.

Verrenkung der Mittelfußknochen. Aus einer umfassenden Zusammenstellung mehrerer Statistiken ermittelte Prahl (l. c.) auf 2016 Luxationen 9 Verrenkungen der Ossa metatarsalia, also ein Verhältnis von annähernd 0,5 : 100.

Je mannigfaltiger die Bewegungsfähigkeit und je größer der Bewegungsumfang eines Gelenkes ist und je länger der Hebelarm, an dem die luxierende Kraft angreift, desto leichter und häufiger kommt auch eine Luxation zustande. Es bedarf deshalb keiner eingehenden Erörterung, daß die Kugelgelenke am meisten zur Luxation neigen, z. B. das Schultergelenk, welches mit 50% allein schon die Hälfte aller Verrenkungen überhaupt für sich in Anspruch nimmt; geringer an Zahl sind in der Häufigkeitsskala schon die Luxationen der Scharniergelenke; am seltensten aber werden Verrenkungen von Amphiarthrosen beobachtet, wie wir sie z. B. in den von kurzen Knochen gebildeten Tarso-Metatarsal-Gelenken vor uns haben, die nur Wackelbewegungen und auch teilweise, jedoch in geringstem Grade, Ab- und Adduktion sowie Rotation gestatten.

Die Gelenke zwischen den fünf Mittelfußknochen einerseits und den drei Keilbeinen und dem Würfelbein anderseits bilden zusammen eine nach vorn und außen konvexe bogenförmige Linie, die von vorn-innen nach hinten-außen schräg verläuft, so daß das laterale Ende etwa 2 cm hinter dem medialen Anfangspunkte liegt; der Abstand vom äußeren Knöchel zum lateralen Endpunkt ist somit halb so groß wie der vom innern Knöchel zum medialen Anfangspunkt.

Diese bogenförmige Linie wird in ihrem Verlaufe von dem 2. Metatarsale unterbrochen, das bis zu 1 cm proximalwärts in die Fußwurzel einspringt, so daß seine Basis, dem 2. Keilbein gegenüberstehend, von dem 1. und 3. Keilbein wie in einen Falz oder eine Lade — »la mortaise« bei den Franzosen — eingeschlossen wird. Die Innenseite dieser Lade, von der lateralen Fläche des 1. Keilbeins gebildet, ist 9—10 mm lang, verläuft in einer nahezu sagittalen Ebene und bildet mit der distalen Gelenkfläche des 2. Keilbeins einen Winkel von 90°. Die Außenseite der Lade, von der medialen Fläche des 3. Keilbeins gebildet, hat eine Länge von nur 4 mm und steht zum 2. Keilbein in einem Winkel von etwa 120°. Infolge dieses Schiefstandes ist also die Einschließung des 2. Mittelfußknochens nach außen nicht so scharf ausgeprägt wie nach innen, ein Umstand, auf den wir später noch ausführlicher zurückkommen werden. Durch die Einfalzung des 2. Metatarsale und den bogenförmigen Verlauf der Lisfrancschen Gelenklinie überhaupt können die Gelenke nicht in einer Ebene liegen und deshalb ist eine gemeinsame Gelenkhöhle für die Verbindung zwischen sämtlichen fünf Metatarsalknochen und der vorderen Reihe der Fußwurzelknochen eine Unmöglichkeit.

Die Basis des 1. Metatarsale besitzt eine in dorso-plantarer Richtung

sich erstreckende schwach konkave Gelenkfläche zur Verbindung mit dem 1. Keilbein. Dieses trägt an seiner distalen Seite eine leicht kugelige Rotationsfläche, die also dem 1. Mittelfußknochen außer den Wackelbewegungen und Verschiebungen von oben nach unten auch Ab- und Adduktion sowie Rotation um die eigene Längsachse (von außen nach innen) gestattet. Das 1. Metatarsale, an dessen lateralem Basalrande sich zuweilen eine kleine Gelenkfläche für das 2. Metatarsale befindet, bewegt sich gegen das 1. Keilbein in einer für sich abgeschlossenen Gelenkhöhle. Die größere Bewegungsfreiheit erklärt sich jedoch auch daraus, daß die Gelenkkapsel nicht die gleiche Straffheit und Festigkeit besitzt wie bei den übrigen Gelenken zwischen Tarsus und Mittelfuß.

Die Basis des 2. Metatarsalknochens ist keilförmig und zwar plantar schmäler, dorsal verbreitert, so daß sie also nach dem Fußrücken leichter ausweichen kann als nach der Sohle. Die proximale Gelenkfläche, die dem 2. Keilbein entspricht, ist wenig konkav und medial abgeschrägt. An der inneren Seite findet sich eine kleine Gelenkfläche für das 1. Metatarsale, an der lateralen eine solche für das 3. Keilbein und vor dieser eine kleinere für den 3. Mittelfußknochen. Dieser hat an der Basis, die derjenigen des 2. Metatarsale ähnlich ist, eine schräge Gelenkfläche, die dem 3. Keilbein entspricht. Der 2. und 3. Mittelfußknochen artikuliert mit dem 2. und 3. Keilbein in einer gemeinsamen Gelenkhöhle.

An der Basis des 4. Metatarsale ist die Keilform weniger ausgeprägt; an jeder Seite dient eine kleine Gelenkfläche zur Verbindung mit der Basis des benachbarten Mittelfußknochens. Die Basis des 5. Metatarsale ist lateral in eine Tuberositas ausgezogen und trägt für das Würfelbein eine schräge Gelenkfläche, an welche sich an der medialen Seite eine andere für das 4. Metatarsale anschließt. Die beiden lateralen Mittelfußknochen, die beweglicher sind und auch Verschiebungen aneinander von oben nach unten) und Rotationen um ihre eigene Längsachse (von innen nach außen) ausführen können, sind durch eine gemeinsame Gelenkkapsel an das Würfelbein angeheftet.

Die Gelenkkapseln sind straff und durch derbe Bandzüge verstärkt. Die von der Fußwurzel zum Metatarsus ziehenden Ligamente sind von außerordentlicher Festigkeit, die auf der plantaren Seite durch kurze Muskeln und die starke Aponeurose noch wesentlich erhöht wird. Ein Ausweichen der Mittelfußknochen kann demnach nach der Sohle nicht so leicht erfolgen wie nach dem Fußrücken, wo die Verstärkungsbänder nicht in dem gleichen Maße vorhanden sind, die Gelenke vielmehr sozusagen unmittelbar unter der Haut liegen. An dem äußeren bzw. inneren Fußrande sind die letzten Ausläufer der Sehnen des M. peroneus brevis resp. tibialis anticus mit den Gelenkkapseln verwachsen; sie werden als äußeres bzw. inneres Seitenband des Lisfrancschen Gelenkes bezeichnet.

Die Festigkeit der einzelnen Gelenke wird weiterhin noch unterstützt

durch starke transversale Faserzüge, die auf der dorsalen wie plantaren Seite zwischen den proximalen Enden der Mittelfußknochen ausgespannt sind und die einzelnen Basen untereinander verbinden; solche Intermetatarsalbänder fehlen jedoch zwischen dem 1. und 2. Mittelfußknochen, woraus sich ebenfalls die größere Beweglichkeit des ersteren zum Teil erklärt.

Diese anatomischen und physiologischen Verhältnisse mußten wir vorerst ins Gedächtnis zurückrufen, um für manche Punkte, die im folgenden berührt werden müssen, von vornherein das Verständnis zu erleichtern.

Aus der Trennung der Gelenkhöhlen und dem unregelmäßigen Verlauf der Gelenklinie können wir uns also schon erklären, warum die isolierten Luxationen im Lisfrancschen Gelenk so häufig sind und tatsächlich den totalen an Zahl gleichkommen; weiterhin aus dem an der plantaren Seite weit kräftigeren Bandapparate, warum die dorsalen Verschiebungen die plantaren an Zahl überragen; dann aber auch aus der größeren Abduktionsfähigkeit des Mittelfußes, aus dem schrägen Verlauf der Gelenklinie von vorn-innen nach hinten-außen und aus der eigenartigen, an der lateralen Seite weniger ausgesprochenen Einfalzung des 2. Metatarsale, daß die lateralen Luxationen leichter zustande kommen als die medialen.

Die nachstehende Zusammenstellung gibt uns Aufschluß über die Häufigkeit der einzelnen Luxationsformen.

A. Luxationen des ganzen Metatarsus[1]).

Dorsal:
1. Bouchard (2)
2. Delort (11)
3. Dupuytren (34)
4. Dupuytren (35)
5. Lauenstein (15)
6. v. Linhart (24)
7. Mesnier (26)
8. Schrauth (43)
9. Smith (66)
10. Smith (67)
11. Wilms (46)

Plantar: Smyly (30)

Lateral:
1. Abadie-Tourné (6)
2. Bourg (13)
3. Laugier (38)
4. Lehmann (23)
5. Mignot-Danton (64)
6. Monnier (28)
7. Paetzold (29)
8. Panse (10)
9. Tutschek (18)
10. Bayer (19)

Medial: Kirk (61)

---

1) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf die Nummern der später folgenden kurzen Auszüge.

Dorso-lateral: 1. Bourg (7)
2. Cock (14)
3. Golebiewski (3)
4. Lacombe (53)
5. Quénu (56)
6. Steffen (31)
7. White (57)

Dorso-medial: Albert (59)

Divergierend: 1. Lauenstein (22)
2. Mazet (16)
3. Nimier (65)

B. Luxationen einzelner Metatarsalknochen.

1. Metatarsalknochen:

Dorsal: 1. Annequin (47)
2. Decaisne (49)
3. Letenneur (54)
4. Liston (63)
5. Mörz (27)
6. Pellarin (42)
7. Trotter (44)
8. Wahl (58)

Plantar: 1. Blanquinque (48)
2. Demarquay (50)
3. Gayda (52)
4. Radmann (12)
5. Velder (32)

Medial: Bannes (20)

2. Metatarsalknochen:

Dorsal: Belin (1)

Plantar: 0

4. Metatarsalknochen:

Dorsal: 1. Guelliot (4)
2. Malgaigne (39)
3. Surmay (17)

Plantar: 0

5. Metatarsalknochen:

Dorsal: Morestin (5)

Plantar: 0

Lateral: Davison (60)

2. und 3. Metatarsalknochen:

Dorsal: Coskery (21)

Plantar: 0

3. und 4. Metatarsalknochen:

Dorsal: 1. Hartmann (36)
2. Lehmann (8)

Plantar: 0

4. und 5. Metatarsalknochen:

Dorsal: 1. Monteggia (41)
2. South (68)

Plantar: 0

Lateral: 0

1.—3. Metatarsalknochen:

Dorsal: 1. Laugier (62)
2. Wilms (45)

Plantar: 1. Dolmage (51)
2. Mondan (9)

Medial: 0

2.—4. Metatarsalknochen:

Dorsal: 1. Malgaigne (40)
2. Bayer (33)

Dorso-medial: Malgaigne (25)

1.—4. Mittelfußknochen:

Dorsal: Hitzig (37)

Divergierend: Malgaigne (55)

Wir haben demnach 68 Luxationen im Lisfrancschen Gelenke und davon sind 34 totale, also mit Verschiebung des ganzen Metatarsus, und ebenfalls 34 partielle mit Verrenkung eines oder mehrerer (bis zu 4) Mittelfußknochen. Im Jahre 1897 konnte Panse 23 isolierte und 22 Totalluxationen zusammenstellen; das Verhältnis hat sich also mit den neu hinzugekommenen Fällen nicht verschoben.

Ehe wir nun in eine Würdigung der einzelnen Luxationsformen eintreten und die für Entstehung, Behandlung und Heilerfolg zulässigen Schlüsse ziehen, möchte ich in kurzen Auszügen die hierzu erforderlichen Notizen geben. Hierbei habe ich jedoch das Schema der tabellarischen Zusammenstellung nicht beibehalten, der Einteilung vielmehr die ätiologischen Momente zugrunde gelegt, welche die Luxation verursachten. In 58 Fällen fand ich die Entstehungsursache angegeben, in den übrigen 10 konnte ich dieselbe nicht ermitteln.

Schon ein einfacher Fehltritt oder ein etwas heftigeres und schnelleres Auftreten beim Ausgleiten führte in 5 Fällen zur Verrenkung und zwar 3mal eines einzelnen Mittelfußknochens und 2mal des ganzen Metatarsus.

1. Belin. Ein 24jähriger Kürassier stolperte beim Heraufsteigen der Treppe über seinen Säbel und knickte mit dem linken Fuß nach außen um. Der dorsal luxierte 2. Mittelfußknochen ragte auf dem Fußrücken wie eine Leiste hervor. Die Reposition war sofort unmöglich, gelang jedoch am 3. Tage durch allmählich verstärkten Druck eines auf der Dorsalseite angesetzten Schraubentourniquets und Zug an der 2. Zehe. Fixierender Verband. Herstellung nach 3 Wochen.

2. Bouchard. Ein schwer belasteter Mann hatte im Ausgleiten sich vornüber auf den vorderen Teil der Planta des eben aufgesetzten Fußes gestützt, wobei also die Ferse erhoben und durch Muskelkontraktion fixiert war. Der ganze Mittelfuß luxierte nach dem Dorsum. Die Reposition war leicht. Der Verletzte konnte nach 14 Tagen wieder gehen.

3. Golebiewski. Ein Mann erlitt durch Umknicken mit dem Fuß und Hinfallen auf ebener Erde eine dorso-laterale Verrenkung des ganzen Metatarsus. Trotz erfolgter Reposition war die Bildung eines Klumpfußes nicht zu verhüten gewesen. Behandlung 4 Monate 12 Tage.

4. Guelliot. Ein 29jähriger Arbeiter trug einen etwa 25 kg schweren Eimer auf der Schulter, stieß mit demselben bei einer Türe an und machte eine Drehbewegung nach links, wobei der linke Fuß als Stützpunkt diente. Der linke 4. Mittelfußknochen luxierte auf die Rückenfläche des Würfelbeins; die 4. Zehe erschien verkürzt. Die

Reposition gelang ohne Mühe durch Zug und Druck auf die luxierte Gelenkfläche nach vorn und unten.

5. Morestin. Nach einem Fehltritt entwickelte sich eine habituelle Subluxation des 5. Mittelfußknochens nach oben-innen. Behandlung mit Gipsverband war erfolglos. M. machte daher die Arthrodese und konnte nach einem Jahre feststellen, daß zwar noch eine ganz geringe Beweglichkeit des Gelenkes geblieben war, aber keine Neigung zu erneuter Dislokation mehr bestand.

Gleich häufig sind die Luxationen, die bei feststehendem oder eingeklemmtem Vorderfuß durch die Wucht und Schwere des hinfallenden Körpers zu stande kamen. Der drehenden Gewalt, die hierbei der nach hinten und seitlich stürzende Körper ausführt, ist es wohl zuzuschreiben, daß es zu einer Luxation und nicht zu einer Fraktur der Fußknochen oder des Unterschenkels kam. 3 mal luxierte in den hierher gehörigen 5 Fällen der ganze Metatarsus und 2 mal mehrere nebeneinander liegende Mittelfußknochen.

6. Abadie-Tourné. Ein Arbeiter war mit Entladen eines Kippwagens beschäftigt; das Querholz klemmte seinen Fuß ein und er selbst wurde zu Boden geschleudert. Der ganze Metatarsus war lateralwärts verschoben. Der 2. Mittelfußknochen war 1 cm von der basalen Gelenkfläche gebrochen, am 3. war ein Teil der Basis abgerissen und der 4. zeigte eine Fraktur innerhalb des Gelenkes. Die Gelenkbänder waren an den 4 letzten Metatarsalknochen total zerrissen, weniger am 1. an der Innenseite. Starke Blutung aus der Art. plantaris interna. Wegen der ausgedehnten Weichteilverletzungen wurde der Fuß sub talo amputiert.

7. Bourg. Ein 28jähriger Mann stand auf einem mit Balken beladenen Wagen, als er rücklings umfiel und mit dem rechten Vorderfuß zwischen den Balken hängen blieb. Der ganze Metatarsus war dorso-lateral luxiert. Die Reposition gelang leicht durch Zug und Gegenzug. Eine bei dem Unfall erfolgte Schädelbasisfraktur führte am folgenden Tage zum Tode. Die plantaren und dorsalen Intermetatarsalbänder waren fast vollständig zerrissen. Eine Fraktur war nicht zu entdecken.

8. Lehmann. Ein Mann geriet mit dem linken Fuß zwischen Schiene und Schiebebühne, so daß er mit der Fußspitze hängen blieb und nach hinten überfiel; der Fuß war also in übermäßige Volarflexion gebracht. Der 3. und 4. Metatarsalknochen luxierte nach dem Fußrücken. Es bestand eine feste Einkeilung, die sich nicht lösen und zurückbringen ließ. Trotzdem die Verschiebung bestehen blieb, zeigte sich später keine bemerkenswerte Funktionsstörung des Fußes.

9. Mondan. Ein 49jähriger Mann fiel, während sein rechter Fuß zwischen zwei Brettern steckte, hintenüber, wobei der Vorderfuß stark von außen nach innen gedreht wurde. Die 3 ersten Mittelfußknochen waren plantarwärts luxiert. Durch Zug gelang die Reposition leicht. 10 Tage später konnte der Verletzte am Stock gehen.

10. Panse. Ein 47jähriger Arbeiter wurde von einem eisernen Haken am linken Mittelfuß von der medialen Seite her erfaßt und nach links herumgeschleudert, so daß er zu Fall kam. Der ganze Metatarsus war nach außen luxiert und abduziert. Der 2. Mittelfußknochen war an der Basis gesplittert und aus der Basis des 3. war ein keilförmiges Stück ausgebrochen. Einrichtung bei fixiertem Tarsus durch Hyperabduktion, dann Adduktion bei stärkster Extension und Druck auf die laterale Seite Gipsverband. Nach 8 Tagen nochmals Korrektion. Die Frakturen sind nach 5 Wochen konsolidiert. Die Difformität ist nicht mehr nachweisbar, ebensowenig eine Beweglichkeit in den Tarso-Metatarsal-Gelenken.

An dieser Stelle wären die beiden Fälle einzureihen, in welchen durch Verschütten die Luxation zustande kam.

11. Delort berichtet über einen Arbeitsmann, der durch nachstürzende Erdmassen verschüttet wurde und eine Totalluxation des Metatarsus nach dem Dorsum erlitt, deren Reposition ohne Schwierigkeiten gelang. Tod am folgenden Tage an inneren Verletzungen.

12. Radmann sah einen 37jährigen Häuer, bei dem neben Verletzungen an anderen Körperteilen durch einen zusammenbrechenden Steinkohlenpfeiler der 1. Mittelfußknochen plantarwärts luxiert war. Am 1. Keilbein war ein 1 cm langes, an den Gelenkknorpel grenzendes Knochenstück abgebrochen; ebenso war der Höcker des 5. Metatarsale abgerissen. Die Einrichtung gelang durch einfachen Zug nicht, wohl aber unter gleichzeitiger Verstärkung der abweichenden Stellung, die dabei mit schnappendem Geräusch verschwand. Schienenverband. Der Verletzte starb am folgenden Tage infolge der gleichzeitig erlittenen Beckenfraktur und Dünndarmzerreißung. Die Basis des 1. Metatarsale war wieder nach unten subluxiert.

Große Ähnlichkeit mit der Einklemmung des Fußes hat das Überfahrenwerden durch das Rad eines schweren Wagens. Das Rad faßt dabei gewöhnlich den Vorderfuß und die Luxation wird dadurch vollendet, daß der Verletzte nach hinten und seitlich umfällt und zwar in der Regel nach der nicht unterstützten Seite, also nach derjenigen, welche dem überfahrenen Fuße entspricht.

13. Bourg. Ein 63jähriger Fuhrmann wurde von seinem Karren an der rechten Ferse überfahren, während er auf der linken Seite lag und den verletzten Fuß einwärts drehte. Der ganze Metatarsus luxierte nach außen. Keine Fraktur. Nach vergeblichen Versuchen gelingt die Reposition in Narkose durch Extension und Flexion des Metatarsus gegen die Fußwurzel. Der Verletzte begann erst nach mehreren Monaten in einem festen Verbande zu gehen. Er hatte jedoch Schmerzen beim Gehen; er konnte zwar eine Treppe hinaufsteigen, mußte aber beim Hinabsteigen mit der Ferse allein auftreten.

14. Cock. Einem 22jährigen Fuhrmanne ging das Rad eines mit Ziegelsteinen beladenen Wagens über den rechten Fußrücken; der Mann fiel nach hinten und rechts um. Der ganze Metatarsus war dorso-lateral luxiert. Die Weichteile waren stark gequetscht und die vorderen Tarsalknochen wahrscheinlich frakturiert. Die Reduktion mißglückte, auch in Narkose. Nach 4 Monaten wurden die ersten Gehversuche unternommen, nach 3 weiteren Monaten konnte der Verletzte in einem passenden, wohlgefütterten Schuh seine frühere Beschäftigung wieder aufnehmen, doch trat er mit dem inneren Fußrand auf.

15. Lauenstein. Ein 54jähriger, stark betrunkener Wagenschmierer wurde von einem schweren Sandkarren am linken Unterschenkel und Fuß angefahren. Der ganze Metatarsus war nach dem Dorsum subluxiert. Würfelbein in mehrere Stücke gebrochen. Am 1. Metatarsale war der plantare Teil der proximalen Hälfte in einem schalenförmigen, sich zehenwärts verjüngenden Stücke abgesprengt; dieser Teil ist durch die plantaren, im allgemeinen unversehrten Bänder festgehalten, während der distale Teil des 1. Metatarsale etwa $^3/_4$ cm am 1. Keilbein hinaufgeschoben ist. Obschon der Verletzte keine Angaben machen konnte, ist es wegen der bedeutenden Weichteil- und Knochenverletzungen wahrscheinlich, daß das Rad des Wagens quer über den Fuß gegangen und der Verletzte hintenüber gestürzt ist. Die Repositionsversuche waren

zunächst ohne Erfolg, gelangen aber am folgenden Tage in Narkose durch Zug und gleichzeitigen Druck auf die abgewichenen Gelenkenden. Gipsverband. Tod am 3. Tage an Herzlähmung (Potatorium).

16. Mazet sah einen 19jährigen Küfer, dem das Rad eines schwerbeladenen Karrens, von dem er herabgestürzt war, über den linken Vorderfuß ging. Weichteilwunde vom äußeren Knöchel bis zur kleinen Zehe. Die Fußspitze war nach innen gerichtet. Das 1. Metatarsale war dorso-medial, das 2.—4. dorsal und das 5. dorsolateral luxiert. Fraktur des 5. Metatarsale in der Mitte. Am folgenden Tage Amputation des Unterschenkels. Phlebitis. Exitus nach 16 Tagen.

17. Surmay. Einem Landmanne ging, während er seine scheuenden Pferde an der Leine zurückzuhalten suchte, ein Wagenrad über den rechten Fuß. Er konnte noch etwa 200 m bis zu seiner Wohnung ohne große Schmerzen gehen. Der 4. Mittelfußknochen war nach dem Fußrücken verschoben. Die Reposition erfolgte durch Zug und Druck nach vorn und unten. Die Funktion war nach kurzer Zeit wiederhergestellt.

18. Tutschek. Ein 17jähriger Kanonier half, an der linken Seite eines Geschützes gehend, dieses zurückschieben. Bei einer Bogenwendung geriet, als das Kanonenrad in spitzem Winkel über eine Steinrinne ging, der rechte Fuß unter das Rad; in diesem Augenblicke hatte der Kanonier das Knie gebeugt und die Ferse erhoben. Der Mann fiel nicht hin und hielt sich auf dem linken Fuße aufrecht. Der ganze Metatarsus war nach außen luxiert. In Narkose gelang die Reduktion leicht. Nach 4 Wochen konnte der Verletzte ohne Schmerzen auftreten.

Hierher gehört auch ein Fall, der im Cölner Bürgerhospital (Abteilung Bardenheuer) beobachtet wurde und ausführlicher wiedergegeben werden soll.

19. Eigene Beobachtung.

Friedrich Limbach, 51 Jahre, Rheinarbeiter, 5. Juli bis 13. November 1903.

5. Juli. L. führte einen beladenen zweirädrigen Handkarren. Dieser wurde durch das Vorderrad eines auf der linken Seite begegnenden Lastwagens am linken Rade erfaßt und nach links so weit herumgedreht, daß L.s rechter Fuß unter das linke Hinterrad des Lastwagens geriet. L. hielt sich hintenüberfallend an den Scherenbäumen seines Karrens, so daß beide Beine in spitzem Winkel nach vorn gestreckt waren. Die Ferse lag dem Boden auf, der Vorderfuß war leicht erhoben. Das Wagenrad ging in der Richtung von hinten-außen nach vorn-innen über die Zehen und die vordere Hälfte der Mittelfußknochen. L. fiel darauf nach der rechten Seite hin vollends zu Boden und konnte mit dem rechten Fuße nicht mehr auftreten.

Der rechte Fuß ist stark geschwollen und verfärbt. Auf dem Fußrücken über den Köpfchen der drei mittleren Metatarsalknochen eine starkgefüllte Hautblase. Der Fuß erscheint im ganzen verbreitert. Trotz der Schwellung ist am Innenrande das 1. Keilbein, an der Außenseite die Tuberositas des 5. Metatarsale deutlich hervortretend und ohne Mühe abzutasten.

Die Röntgenaufnahme ergibt eine totale Luxation des Metatarsus nach außen; eine Fraktur an den Mittelfußknochen nicht zu entdecken (Fig. 1). Der äußere Knöchel ist schräg abgebrochen.

Die Repositionsversuche, auch in Narkose, sind ohne Erfolg. Lagerung auf Schiene. Eisblase.

10. Juli. An der Stelle der Hautblase hat sich ein in die Tiefe gehendes gangränescierendes Geschwür gebildet. Antiseptischer Verband.

24. Juli. Die Wunde hat sich gereinigt und sieht frisch aus.

Operation. Querschnitt auf dem Fußrücken in der Höhe des Lisfrancschen Gelenkes. Die Kapseln und Bänder der Tarso-Metatarsal-Gelenke vollständig zerrissen

Fig. 1. Limbach, Friedrich, 51 Jahre, 6. Juli 1903.
Luxatio lateralis metatarsal. I.—V. d.

und zerfetzt. Der ganze Mittelfuß nach außen verschoben, so daß die distale Gelenkfläche des 1. Keilbeins vollkommen freiliegt. An der Basis der drei ersten Mittelfußknochen und an dem 2. und 3. Keilbein mehrere abgerissene Knochenstückchen.

Am medialen Rande des 1. Keilbeins und am lateralen Rande der Basis des 1. Metatarsale Abmeißlung zweier dreieckiger Knochenstücke, die gleich groß sind und gleiche Richtung haben, so daß die beiden Trennungsflächen auf- und aneinander passen; Fixierung der beiden Knochen durch einen Nagel. Am 2.—4. Mittelfußknochen, sowie am 2. und 3. Keilbein und am Würfelbein Entfernung des Knorpels und so großer Knochenteile, daß sich die Metatarsalknochen nach der medialen Seite so weit bringen lassen, daß sie den zugehörigen Fußwurzelknochen anliegen. Das 5. Metatarsale bleibt unversehrt. Naht der Strecksehnen und der Haut. Gipsverband.

Wundverlauf ohne Störung.

26. August. Nach Abnahme des Gipsverbandes zeigte sich das 1. Metatarsale in guter fester Stellung gegenüber dem 1. Keilbein, die übrigen Mittelfußknochen waren

jedoch nach außen reluxiert und knöchern verwachsen. Das 2. Metatarsale stand in der Lücke zwischen 2. und 3. Keilbein, das 3. der medialen Hälfte des Kuboid gegenüber, das 4. lag mit dem medialen Teile seiner Basis dem äußeren Teile des Würfel-

Fig. 2. Limbach, Friedrich, 51 Jahre, 26. August 1903.
Luxatio lateralis metatarsal. I.—V. d. Resectio articulationis tarso-metatarsal. d.

beins auf, während die laterale Hälfte frei nach außen ragte, und das 5. Metatarsale lag vollständig neben dem Kuboid (Fig. 2).

20. September. Die Operationswunde ist gut und fest vernarbt, teilweise mit der Unterlage verwachsen.

Pat. steht auf und macht mit einer Plattfußeinlage in seinem Schuh Gehversuche. Noch starke Schmerzen. Abends Ödem. Übungen. Massage.

13. November. Pat. mit guter Funktion entlassen. Noch leicht angedeutetes Hinken auf dem rechten Fuß.

Ähnlich wie das Überfahrenwerden durch einen Wagen und das Hinfallen infolge des plötzlichen heftigen Schmerzes sind wohl auch die veranlassenden Momente zu deuten, die durch das Auffallen schwerer Gegenstände auf den Fuß zu einer Luxation im Tarso-Metatarsal-Gelenke führen. Auch hier wird je nach der Schwere der auffallenden

Last der Vorderfuß entweder festgestellt oder, wenn auch nur für einen Augenblick, doch mindestens so lange fixiert, bis eine durch den Unfall selbst oder den Schmerz hervorgerufene heftige Bewegung oder das alsbald erfolgende Hinfallen die Verrenkung vollendet. Trifft der Gegenstand die Fußwurzelknochen, so werden diese nach der Planta hinabgedrückt und die Metatarsalknochen treten nach dem Dorsum aus.

Unter den 14 Fällen erfolgte 8 mal eine Totalluxation des Metatarsus, während 6 mal nur einzelne Mittelfußknochen verrenkt wurden, darunter 3 mal das 1. Metatarsale für sich allein.

20. Bannes. Einen 19jährigen Maurer traf von hinten und innen die Ecke einer umfallenden Kalkmühle an den Fuß, worauf der Mann hintenüber fiel. Der 1. Mittelfußknochen war nach innen luxiert. Unter spinaler Anästhesie (Tropakokain) gelang die Einrichtung leicht durch Zug am Vorderfuß und Druck auf das verschobene Knochenende. 3 Wochen nach der Verletzung konnte der Mann ohne Beschwerden auftreten und nach 6 Wochen wurde er geheilt entlassen. 9 Monate nach dem Unfall gab aber der Mann an, er könne keine Arbeit verrichten, bei welcher sich der verletzte Fuß bewegen müsse, trotz besonderen Stiefels könne er, ohne Schmerzen am inneren Fußrande zu haben, nicht auftreten.

21. Coskery. Ein schwerer Gegenstand fiel auf den Fuß, an dem das Os naviculare und der Talus zertrümmert und der 2. und 3. Mittelfußknochen nach dem Dorsum verschoben wurden.

22. Lauenstein. Einem 46jährigen Steuermann fielen mehrere schwere Zuckersäcke, während einige andere Säcke ihn gleichzeitig hintenüber warfen, auf die Innenseite des vorgestreckten, auf den Zehenballen ruhenden rechten Fußes und fixierten diesen mit der Sohle platt auf dem Erdboden. Der 1. Metatarsalknochen war dorsomedial, der 2.—5. dorsal luxiert. Krepitation am Würfelbein. In Narkose Einrichtung durch Zug und Druck auf die abgewichenen Knochenvorsprünge; unter Krachen sprangen alle 5 Mittelfußknochen zu gleicher Zeit in ihr normales Lager zurück. Gipsverband. Nach 4 Wochen erster Gehversuch. Vollständige Wiederherstellung.

23. Lehmann. Einem Arbeiter fiel eine eiserne Säule auf die Spitze des rechten Fußes. Darauf Sturz nach hinten, wobei der Körper etwas nach links fiel. Der ganze Mittelfuß nach außen verschoben. Das eingefalzte Wurzelstück des 2. Metatarsale ist abgebrochen und an den vorderen Tarsalknochen sind mehrere Stückchen abgesprengt. Die Einrichtung war leicht infolge der starken Weichteilverletzungen. Schienenverband. Am 2. Tage Delirium. Später wurden wegen phlegmonöser Entzündung mehrfach Inzisionen nötig. Alkoholverbände. Heilung des Fußes in rechtwinkliger Versteifung.

24. von Linhart behandelte einen 21jährigen Mann, dem eine Kiste, wahrscheinlich mit der Kante, auf den rechten Fuß gefallen war. Die starke Schwellung ging nach kalten Umschlägen und unter Anwendung von Jodsalbe zurück, so daß nach 14 Tagen die Subluxation des ganzen Metatarsus auf den Fußrücken erkannt wurde. Die Reduktion gelang nicht mehr. Der Verletzte konnte nach 3 Wochen wieder gehen, behielt aber eine Empfindlichkeit am inneren Fußrande.

25. Malgaigne. Einem 53jährigen Fuhrmanne fiel eine schwere Deichsel auf den linken Fuß, der mit seinem Außenrande dem Boden auflag. Durch die Schwellung war die Diagnose bis zum 10. Tage nicht möglich. Der 2.—4. Mittelfußknochen war nach oben-innen verschoben. Die Repositionsversuche mißglückten, ebenso war die Anwendung des stumpfen Pfriems an der proximalen Gelenkfläche des 2. Metatarsale

ohne Erfolg. Der Pfriem drang durch die Haut in den Knochen ein, brachte diesen aber nicht in seine richtige Lage zurück. Es entstand vielmehr eine Phlegmone, die zu allgemeiner Sepsis und am 41. Tage zum Exitus führte.

26. Mesnier. Einem Böttcher fiel ein schweres Faß auf die vordere Reihe der Fußwurzelknochen in dem Augenblicke, wo er durch einen Stoß gegen den Unterleib auf die linke Seite geworfen wurde; das Faß fiel zunächst auf das Kuboid und dann auf die Keilbeine. Der rechte Metatarsus war total nach dem Dorsum luxiert. Die Reposition war leicht und der Verletzte konnte schon nach 10 Tagen mit Gehversuchen beginnen.

27. Mörz. Einem Waldarbeiter fiel ein Baumstamm auf den Innenrand des rechten Fußes. Das 1. Metatarsale war dorsal in der Weise verschoben, daß seine Basis der des 2. Mittelfußknochens auflag. Die Einrichtung glückte durch Zug und Druck nach innen und unten. Nach einer umschriebenen Hautgangrän bildete sich eine Phlegmone, welche die Entfernung des 1. Metatarsale nötig machte. Darauf Heilung.

28. Monnier. Einem 65jährigen Tagelöhner fiel eine mehrere Kilogramm schwere Eisenblechplatte auf den rechten Fuß; dieser ruhte mit der ganzen Sohle auf dem Boden und wurde zuerst am Innenrande und dann auf dem Dorsum getroffen. Der ganze Metatarsus war lateral verschoben. Der 1. Mittelfußknochen 1,5 cm über seiner Basis gebrochen. Die Einrichtung war leicht. Fixierender Verband. Nach 3 Wochen war das Gehen noch etwas beschwerlich.

29. Paetzold. Einem 52jährigen Eisenarbeiter fielen aus einer Höhe von 2 m mehrere Eisenplatten im Gewichte von 12 Zentner auf den rechten Fuß. Der Verletzte stürzte bewußtlos zu Boden. Laterale Luxation des ganzen Metatarsus. Der 2. Mittelfußknochen an der Basis frakturiert.

30. Smyly. Ein junger Mann wurde mit dem Wagen umgeworfen; die Deichsel faßte die Ferse und drückte diese nieder, während die Zehen gegen den Rand des Straßengrabens gepreßt wurden. Der ganze Metatarsus war nach der Planta verschoben. Die Einrichtung gelang am 10. Tage mit Hilfe eines Flaschenzugs. Nach 4 Wochen war der Gang ziemlich gut,

31. Steffen. Einem 29jährigen Brauer rollte ein gefülltes Faß auf den linken Fuß. Der Verletzte fiel nach hinten und links um, während der Vorderfuß fixiert blieb. Der ganze Metatarsus war dorso-lateral verschoben; das 1. Metatarsale erreichte fast das 3. Keilbein, das 2. stand vor dem 3. Keilbein, das 3. vor dem Würfelbein und die beiden letzten Mittelfußknochen waren ganz nach außen von dem Kuboid gerückt. Nach 6 Tagen gelang in Narkose die Reposition nur an den lateralen Metatarsalknochen, deshalb operativer Eingriff. Nach einem Einschnitt am inneren Fußrand, etwa entsprechend dem Verlauf des M. extensor hallucis longus, zeigten sich auf dem Dorsum die Gelenkkapseln gesprengt bis auf die Kapsel des 1. Tarso-Metatarsal-Gelenkes, die nur an der dem 2. Metatarsale zuliegenden Seite eröffnet war. In diesen Spalt war der laterale Ausläufer der Sehne des M. tibialis anticus eingeklemmt, nach dessen Lösung die vollständige Reposition des Metatarsus leicht gelang. Gipsverband. Nach 3 Wochen der erste Gehversuch.

32. Velder. Ein 30jähriger Farmer wurde von einem Holzblock am Fuße getroffen; der Verletzte stürzte zu Boden. Das 1. Metatarsale war plantarwärts verschoben. Reposition in Narkose. Der Fuß erlangte wieder seine volle Funktionsfähigkeit.

An dieser Stelle möchte ich eine zweite Beobachtung aus dem Cölner Bürgerhospital (Abteilung Bardenheuer) einfügen, die dadurch inter-

essant ist, daß der auffallende Gegenstand den Fuß nicht unmittelbar traf, sondern durch Aufschlagen auf den Oberschenkel bei gebeugtem Knie und erhobener Ferse eine dorsale Luxation des 2.—4. Mittelfußknochens hervorrief. Der Tarsus wurde also durch die indirekte Gewalt nach abwärts getrieben.

33. Eigene Beobachtung.

Johann Wienau, 31 Jahre, Steuermann. 21. März bis 30. April 1902.

21. März. W. hockte mit gebeugten Knien und erhobenen Fersen am Boden, als ihm aus einer Höhe von $^1/_2$ m ein Balken auf den rechten Oberschenkel fiel. In diesem

Fig. 3. Wienau, Johann, 31 Jahre, 21. März 1902.
Luxatio dorsalis metatarsal. II.—IV. d.

Augenblicke wurde, während der Vorderfuß fixiert blieb, die Ferse stark zur Erde gedrückt. Gleichzeitig fiel W. hintenüber, wobei er im rechten Fuß einen plötzlichen heftigen Schmerz verspürte.

Der rechte Fußrücken ist stark geschwollen und blutunterlaufen. Die Basis des 2.—4. Metatarsalknochens, vor allem die des 3., auf dem Dorsum deutlich durchzufühlen und auf Druck empfindlich.

Die Röntgenaufnahme zeigt die drei mittleren Metatarsalknochen mit der Basis

dorsalwärts verschoben. Das 2. und 4. Metatarsale sind einander genähert und haben so das 3. stärker nach dem Fußrücken gepreßt. Leicht schräger Bruch der Basis des 2. Mittelfußknochens (Fig. 3).

Die Reposition gelingt leicht. Im Bett Extension (nach Bardenheuer) deckenwärts.

14. April. Bei den ersten Gehversuchen noch starke Schmerzen im rechten Fuß. Massage. Übungen.

30. April. W. kann mit Plattfußeinlage ohne Beschwerden gehen. Kein Ödem. Entlassen.

Ähnlich wie bei dem Auffallen eines schweren Gegenstandes auf den Fuß ist die Wirkung der luxierenden Gewalt zu erklären, die bei Sprung oder Fall auf die Füße eine Verrenkung im Lisfrancschen Gelenk verursacht.

Hoffa erklärt hierbei den Mechanismus so, daß die Basen der Metatarsalknochen auf Unebenheiten des Bodens auftreffen, wobei der Tarsus unter der Körperschwere nach abwärts getrieben wird. Dupuytren und Laugier gaben eine andere Erklärung. Sie sehen den Vorderfuß oder den Fußrand, der zuerst den Boden berührt, gewissermaßen als fixiert an; die Ferse ist dabei erhoben und kann sich infolge der Kontraktion der Wadenmuskulatur nicht senken. Da sich nun die ganze Gewalt in den Tarso-Metatarsal-Gelenken konzentriert, so reißen hier, wenn die Gewalt stark genug ist, die Bänder ein und zwar zunächst an der dorsalen Seite; die Folge ist, daß der Tarsus nach abwärts sinkt und die Basen der Ossa metatarsalia nach dem Fußrücken hin hervortreten.

Unter den 13 Fällen, die hier aufzuzählen sind, luxierte 5mal der ganze Metatarsus, in einem Falle (35) sogar doppelseitig, während 8mal einzelne Mittelfußknochen aus ihrer Lage gebracht wurden.

34. Dupuytren. Eine 30jährige Frau fiel vornüber auf den vorgestreckten Fuß, wobei die Ferse erhoben war. Der ganze Metatarsus luxierte nach dem Fußrücken. Die Reposition gelang leicht, doch war der Gang nach 40 Tagen noch etwas hinkend.

35. Dupuytren. Ein 24jähriger Mann sprang in der Trunkenheit in einen tiefen Graben auf die vorgestreckten Fußspitzen. Beiderseits war der ganze Mittelfuß dorsal verschoben. Der Verletzte kam erst nach 3 Wochen in Behandlung. Die Reposition war nicht mehr möglich. Der Mann lernte wieder leidlich gehen, setzte jedoch stets die Fersen zuerst auf,

36. Hartmann. Ein 29jähriger Mann fiel barfüßig aus einer Höhe von 4 Fuß auf steinigen Boden. Der 3. und 4. Metatarsalknochen war nach dem Fußrücken luxiert. Am 5. Tage gelang durch direkten Druck auf die luxierten Gelenkflächen die Reposition beim 4. leicht, beim 3. erst nach wiederholten Versuchen und unter Zug an der 3. Zehe. Nach 3 Wochen konnte der Verletzte im Schuh gehen, nach 4 Monaten wurde ein geringer Grad von Plattfuß festgestellt.

37. Hitzig beobachtete einen 23jährigen Drechsler, der aus dem zweiten Stockwerk gesprungen und auf die Ballen des linken Fußes aufgefallen war. Der 2.—4. Metatarsalknochen war vollkommen auf den Fußrücken luxiert, der 1. dorsal subluxiert. Diagnose am 7. Tage. Reduktion in Narkose durch Zug, Gegenzug und Druck; unter

Krachen sprang zuerst der 2., dann der 3. und zuletzt der 4. Mittelfußknochen in seine Gelenkverbindung zurück. Der 1. (subluxierte) verursachte die meiste Mühe und behielt anscheinend auch eine geringe Verschiebung bei. Gipsverband. Nach 9 Wochen ging der Verletzte ohne Hinken umher.

38. Laugier. Ein 61jähriger Mann fiel 4 m hoch von einer ausgleitenden Leiter auf den bloßen, einwärts gedrehten rechten Fuß, so daß die Schwere des Körpers bei erhobener Ferse den vorderen Teil des äußeren Fußrandes zuerst traf; der Mann stürzte darauf nach der rechten Seite um. Der ganze Metatarsus war lateral luxiert. Der 2. Mittelfußknochen in der Mitte gebrochen, das proximale Bruchstück nach außen gedreht und verschoben. In Narkose gelang die Reposition leicht durch Zug und Druck. Am 14. Tage schon guter Gang.

39. Malgaigne. Ein 31jähriger Mann fiel 25 Fuß hoch auf den vorderen Teil der Fußsohle. Der 4. Metatarsalknochen war nach dem Dorsum verrenkt. Die Diagnose wurde erst nach 7 Tagen gestellt. Die Einrichtung gelang erst dadurch, daß ein stumpfer Pfriem schief gegen die hintere Gelenkfläche des luxierten Metatarsale aufgesetzt und nach vorn und unten getrieben wurde. Der Gang war später gut und ohne Schmerzen.

40. Malgaigne. Ein 26jähriger Mann fiel 21 Fuß hoch auf die Füße. Der 2.—4. Mittelfußknochen war unvollständig nach dem Dorsum verschoben. Die Luxation war anfänglich verkannt worden. Der Verletzte hatte zunächst 6 Wochen zu Bett gelegen, war dann ein halbes Jahr lang an Krücken gegangen und hatte in den folgenden 4—5 Jahren noch starke Schmerzen beim Gehen gehabt. Als Malgaigne ihn 24 Jahre nach dem Unfall zuerst sah, waren die dislozierten Metatarsalknochen noch deutlich zu fühlen, die Fußsohle war aber nicht mißgestaltet. Der Mann konnte jetzt bis zu 12 Stunden ohne Beschwerden gehen.

41. Monteggia. Ein Mann fiel vom Wagen auf die Füße. Der 4. und 5. Mittelfußknochen war dorso-medial luxiert; die Basis des 4. lag auf der des 3. Metatarsale. Die Luxation wurde verkannt und erst bei der Sektion entdeckt, nachdem der Verletzte 10 Tage nach dem Unfall an einem Krampfanfall (Tetanus?) gestorben war.

42. Pellarin. Ein 6jähriges Kind fiel aus dem ersten Stockwerk auf den gepflasterten Hof. Der 1. Mittelfußknochen war nach dem Fußrücken luxiert und die große Zehe nach außen rotiert. Die Reposition gelang leicht. Fixierender Verband. Das Kind konnte nach 14 Tagen wieder gehen.

43. Schrauth behandelte einen Mann, der von einem Baume auf die Füße gefallen war. Totalluxation des linken Metatarsus nach dem Dorsum und zwar ist der 2. und 3. Mittelfußknochen vollkommen, der 1. nach oben und der 4. und 5. nach oben-innen unvollständig luxiert, so daß die Vorwölbung auf dem Fußrücken nach außen und innen abfällt. Die Einrichtung ging leicht von statten. Nach 3 Wochen stand der Verletzte auf und konnte nach 6 Wochen gut gehen.

44. Trotter. Ein 22jähriger Soldat stürzte einen 12 Fuß hohen Wall herab und fiel auf den rechten Fuß, dessen Zehen in Dorsalflexion standen. Die Basis des 1. Metatarsale luxierte nach dem Fußrücken. Die Reduktion gelang leicht durch Zug.

45. Wilms. Ein Maurer fiel von einem 4 Stock hohen Gerüste. Der 1.—3. Mittelfußknochen war nach dem Dorsum verschoben. Die Luxation wurde zuerst nicht erkannt, später war die Reposition nicht mehr möglich. Bei Benutzung eines passenden Schuhs erlangte der Mann bald wieder eine hinreichende Gebrauchsfähigkeit des verletzten Fußes.

46. Wilms. Ein Maurer stürzte von einem hohen Gerüste herab. Der ganze Metatarsus war nach dem Fußrücken luxiert. Die Luxation wurde übersehen und kam erst nach mehreren Tagen in Behandlung. Die Einrichtung gelang noch in Narkose und der Verletzte wurde wiederhergestellt.

Auffallend groß ist die Zahl der Luxationen im Tarso-Metatarsal-Gelenk, die beim Sturz mit dem Pferde zustande kamen. Es mag hierbei nicht allein die Wucht und Schwere des niederdrückenden und quetschenden Tierleibes anzuschuldigen sein, vielmehr ist ganz entschieden zu berücksichtigen, daß der stürzende Reiter sich jedenfalls bemüht hat, im Augenblick des Stürzens sich von dem Pferde freizumachen und mit dem Fuß sicheren Boden zu gewinnen. In vielen Fällen wird der Fuß dann in Ausführung einer Drehung von dem Tierleib erfaßt und auf den Boden gepreßt oder aber er wird, während er noch im Steigbügel steckt, über diesen zusammengedrückt. In den 11 angeführten Beobachtungen war unter 8 isolierten Luxationen 6 mal der 1. Mittelfußknochen allein verrenkt; die Totalluxation des Metatarsus kam nur 3 mal zur Beobachtung.

47. Annequin. Ein Kavallerist stürzte mit dem Pferde, wobei der rechte Fuß unter dieses geriet. Der dorsal luxierte 1. Mittelfußknochen war nicht einzurenken. Von einem dorsalen Längsschnitt aus wurde von dem basalen Gelenkende des luxierten Metatarsale so viel abgetragen, bis die Einrichtung gelang. Nach vollständiger Heilung war der Mann bei guter Funktion wieder diensttauglich.

48. Blanquinque et Lassalas. Ein 23jähriger Kutscher stürzte mit dem Pferde. Das Köpfchen des 1. Metatarsale ragte aus einer Wunde an der Innenseite des Fußes hervor, der ganze Knochen hatte gleichzeitig eine Rotation um seine Längsachse in der Weise gemacht, daß seine laterale Fläche nach unten gedreht war. Die Basis des 1. Metatarsale war nach außen unter das 2. Metatarsale verschoben. Nach Erweiterung der Wunde wurde die Sehne des M. peroneus longus, an welcher allein der Knochen noch festhing, durchtrennt und das 1. Metatarsale ohne Mühe entfernt. Heilung in 7 Wochen Der Gang blieb etwas behindert und leicht hinkend.

49. Decaisne. Ein Lancier stürzte mit dem Pferde. Das 1. Metatarsale war mit der Basis nach dem Fußrücken subluxiert und das Capitulum trat am inneren Fußrande heraus. Die Einrichtung war leicht. Vollständige Heilung.

50. Demarquay. Ein Mann stürzte mit dem Pferde, so daß der linke Fuß unter den Leib des Tieres zu liegen kam. Das Köpfchen des 1. Metatarsale ragte aus einer Hautwunde nach oben und innen heraus, so daß gegen die normale Längsachse ein Winkel von 70° gebildet wurde. Da eine Fraktur nicht nachzuweisen war, mußte auch eine Lösung des 1. Tarso-Metatarsal-Gelenkes vorliegen. Die Basis des 1. Metatarsale war ganz unter das 2. verschoben; der Knochen hatte sich zugleich um seine Längsachse gedreht, so daß die äußere Seitenfläche nach unten lag. Da die Reposition nicht glückte, wurde das 1. Metatarsale entfernt.

51. Dolmage. Ein Dragoner stürzte mit dem Pferde, das auf den im Steigbügel steckenden Fuß auffiel, so daß der Bogen des Steigbügels von der Dorsalseite her auf die 3 inneren Mittelfußknochen drückte. Der 1.—3. Metatarsalknochen war nach der Fußsohle luxiert. Sofortige Repositionsversuche mißlangen. Nach 10 Wochen ist der Fuß verbreitert und am inneren Rande eingeknickt und verkürzt. 6 Monate später

konnte der Mann wieder am Stocke leidlich gehen, trat aber mit dem äußeren Fußrande auf, weil er beim geraden Aufsetzen das Gefühl hatte, als ob er einen Stein im Stiefel habe. Nach einigen Jahren trat er wieder in Militärdienste und zwar als Infanterist. Sowohl auf dem Fußrücken als auch an der Sohle waren jetzt Knochenvorsprünge nicht mehr zu fühlen.

52. Gayda. Einen Unteroffizier hatte sein auf dem Pflaster ausgleitendes Pferd beim Fallen auf die linke Seite mit zu Boden gerissen. Querfraktur des äußeren Knöchels. Die Basis des 1. Metatarsale war nach der Planta luxiert, das Capitulum mit den Phalangen nach vorn und außen gerichtet. Unter Zug und Gegenzug wurde mit der einen Hand Os naviculare und cuneiforme I nach der Planta, mit der anderen die Basis des luxierten Metatarsale nach dem Dorsum gedrückt, wobei unter lautem Geräusch die Reduktion erfolgte.

53. Lacombe selber stürzte mit dem Pferde. Das Tier fiel auf seinen Fuß, dessen lateraler Rand so auf dem Boden lag, daß das distale Ende frei über den Rand einer Bodenvertiefung hervorragte. Der ganze Metatarsus luxierte dorso-lateral. Der 3. Mittelfußknochen war am distalen Ende frakturiert. Die Reposition war schwierig. Die Abduktion wurde zwar beseitigt und der dorsale Vorsprung verringert; das 3. (frakturierte) Metatarsale war jedoch nicht in seine Lage zurückzubringen. Nach 25 Tagen konnte Lacombe in einem Schuh gehen, dessen modellierte Holzsohle die ganze Planta unterstützte. Das Auftreten mit bloßem Fuß war unmöglich.

54. Letenneur. Ein Knabe stürzte mit dem Pferde. Das 1. Metatarsale war mit der Basis unvollständig auf das 1. Keilbein luxiert; das Köpfchen trat an der Innenseite hervor. Die Reposition war leicht. Entlassung nach 25 Tagen. 2 Monate später waren keine Spuren der Verletzung mehr vorhanden.

55. Malgaigne. Einem 25jährigen Manne geriet der Fuß unter das stürzende Pferd. Der 1.—3. Mittelfußknochen war plantar, der 4. dorsal luxiert. Die Reposition gelang nur am 4. Metatarsale. Zwei Monate nach dem Unfall konnte der Mann trotz Mißgestaltung und Steifigkeit des Fußes wieder gut gehen.

56. Quénu. Ein 20jähriger Mann fiel mit dem Pferde, wobei sein Fuß gegen die Kante des Bürgersteigs angedrückt wurde. Er kam erst 6 Wochen später in Behandlung. Der 1. Mittelfußknochen war dorsal nach dem 2. Keilbein zu luxiert, der 2. stand auf dem 3. Keilbein, das vom 3. Metatarsale vollkommen verlassen war, der 4. und 5. Mittelfußknochen lag auf dem Würfelbein, jedoch so, daß die Tuberositas das Würfelbein nach außen um 7 mm überragte. Das Fußgewölbe war abgeplattet und die Sohle verbreitert. Der vordere Teil des 2. und 3. Keilbeins war frakturiert.

57. White. Ein Offizier der britischen Kolonialtruppen hatte zur Jagd ein Reitkamel bestiegen; dieses stürzte und fiel auf des Reiters rechten Fuß, der im Steigbügel hängen blieb. Der ganze Metatarsus war dorso-lateral verschoben. Die Reduktion war leicht. Gipsverband. Der Fuß wurde wieder vollständig funktionsfähig.

Erwähnen wir noch einen Fall von Schußkontusion,

58. Wahl. Ein Infanterist wurde durch einen Granatsplitter an der linken Fußsohle getroffen. Das 1. Metatarsale war nach dem Dorsum luxiert.

so haben wir die ätiologischen Momente erschöpft, die in der Literatur für die Luxationen im Lisfrancschen Gelenk niedergelegt sind.

Es bleiben noch kurz die 10 Fälle anzuführen, in denen die Entstehungsursache nicht angegeben ist oder nicht ermittelt werden konnte.

59. Albert sah eine dorso-mediale Luxation des ganzen Metatarsus.

60. Davison berichtet über eine vollständige Verschiebung des 5. Mittelfußknochens nach außen. Reduktion durch einfachen Zug.

61. Kirk beobachtete bei einer Frau eine Totalluxation nach innen. Die Reposition war leicht, doch hinkte die Frau noch lange Zeit.

62. Laugier sah bei einem jungen Mädchen eine dorsale Luxation des 1. bis 3. Metatarsale. Die Reposition gelang durch Druck auf die Knochenvorsprünge. Nach der Einrichtung zeigte sich mehrere Tage lang eine große Beweglichkeit der drei ersten Metatarsalknochen.

63. Liston. Dorsalluxation des 1. Mittelfußknochens. Die Reposition war leicht.

64. Mignot-Danton behandelte einen 50jährigen Mann, dessen ganzer Metatarsus lateral luxiert war. Es handelte sich um eine ausgesprochene Parallelverschiebung des ganzen Mittelfußes ohne Fraktur. Die Reposition gelang ohne Mühe.

65. Nimier. Es bestand eine Luxation des linken 1. Mittelfußknochens an die untere Fläche des 1. Keilbeins mit Subluxation des letzteren nach oben und innen sowie eine unvollständige Luxation der vier lateralen Metatarsalknochen nach oben. Nach 5 Monaten exstirpierte Nimier das dislozierte Keilbein, ohne damit viel zu nützen. Der Mittelfuß ließ sich nur unvollständig reponieren; die Difformität blieb bestehen und der innere Fußrand war durch Ausfall des 1. Keilbeins noch dazu verkürzt.

Smiths Fälle kamen erst veraltet und nicht reponiert zur Beobachtung. Die Verletzten waren bei Lebzeiten auf dem mittleren Drittel des äußeren Fußrandes gegangen und der eine soll nicht einmal gehinkt haben. Durch die Sektion wurden die Verletzungen klargestellt.

66. Der 2.—5. Mittelfußknochen war nach oben und hinten luxiert; der 4. und 5. ruhte auf dem Würfelbein, das durch den Druck tief ausgehöhlt war. Das 1. Metatarsale war mit dem 1. Keilbein in Verbindung geblieben und mit diesem auf das Os naviculare luxiert, welches durch Druck atrophisch geworden war. Fußwurzel und Mittelfuß waren durch fibröses Gewebe fest verbunden.

67. Das 1. Keilbein in Verbindung mit dem 1. Metatarsale und der 2. Mittelfußknochen waren bis an den Hals des Sprungbeines, unmittelbar vor der Gelenkrolle, hinaufgestiegen; die drei lateralen Ossa metatarsalia waren dorsal luxiert. Der Tarsus und Metatarsus waren durch knöcherne Massen zusammengewachsen.

68. South sah eine Verrenkung des 4. und 5. Mittelfußknochens nach oben und hinten. Die Reposition war schwierig.

Wenn wir zunächst die vorstehenden Fälle darauf untersuchen, wie sie sich auf die beiden Geschlechter verteilen, so muß uns jedenfalls die geringe Anzahl der betroffenen Frauen auffallen; unter 68 Fällen finden wir nur 3 Frauen (Fall 34, 61, 62).

Sehen wir von den 11 Fällen ab, wo den Reitern der Sitz auf dem Pferde mit gespreizten Beinen verhängnisvoll wurde, und nehmen wir auch weiterhin darauf Rücksicht, daß es sich oft um Betriebsunfälle gehandelt hat und die Verletzten bei ihrer teilweise recht gefährlichen Beschäftigung verunglückten, so waren doch auch die Fälle nicht selten, in denen ein Unglücksfall, der im täglichen Leben, im regen Straßenverkehr auch jede Frau treffen kann, die Luxation verursachte. Und deshalb muß die ge-

ringe Zahl der beteiligten Frauen immerhin befremden. Ob hier die größere Geschmeidigkeit des weiblichen Geschlechtes, eine gewisse körperliche Hyperagilität, wie sie Lauenstein auch für Balletteusen, Akrobaten und ähnliche Künstler, die sich ständig in körperlicher Übung befinden, in Anspruch nimmt, der drohenden Luxation vorbeugen konnte, möchte ich jedoch dahingestellt sein lassen.

Jedenfalls ist das Verhältnis von 4,6 : 100, das wir aus unseren Fällen (3 Frauen: 65 Männer) für die Beteiligung des weiblichen und männlichen Geschlechts an den Luxationen im Lisfrancschen Gelenke herausrechnen konnten, mit den sonstigen statistischen Erhebungen über Luxationen nicht übereinstimmend. Nach Malgaigne, Gurlt[1]) und Prahl[2]) werden Verrenkungen überhaupt bei Männern 3 mal so häufig beobachtet wie bei weiblichen Personen; nach Krönlein[3]), Schmitz[4]) und Adler[5]) verhält sich die Luxationsfrequenz beim weiblichen und männlichen Geschlechte wie 1 : 5.

Bei der Durchsicht der Fälle wird uns weiterhin aufstoßen, daß 11 mal entweder die Art der Verletzung verkannt und übersehen wurde oder die Diagnose erst später möglich war. So stellte Wilms in 2 Fällen erst nach einigen Tagen die richtige Diagnose, Hitzig und Malgaigne erst am 7. Tage, Malgaigne ein anderes Mal am 10. und von Linhart erst am 14. Tage.

Die Verkennung der Luxation und die Verzögerung der Diagnose wurde wohl vor allem verschuldet durch die in der Regel sofort nach dem Trauma sich entwickelnde hochgradige Schwellung und die starke subkutane Blutung, die das Bild des difformierten Fußes sofort verwischen. Die Erkenntnis wird zudem gelegentlich getrübt durch die Krepitation, die von den zugleich frakturierten Knochen ausgeht. Heute werden freilich die Röntgenstrahlen auch bei einer noch so intensiven blutigen Durchtränkung der Gewebe jeden Zweifel im Augenblick verscheuchen.

Im allgemeinen bietet die äußere Gestalt und das Skelett des Fußes bei den einzelnen Verrenkungsformen folgendes Bild.

Beginnen wir mit den Totalluxationen.

Bei der reinen vollständigen Luxation nach dem Dorsum ist der in Spitzfußstellung stehende Fuß verkürzt und die Konvexität desselben vermehrt. Entlang der Lisfrancschen Gelenklinie fühlt man unter der gespannten Haut einen queren, von vorn-innen nach hinten-außen schräg über den Fußrücken hinweglaufenden Vorsprung, eine scharfe, treppenartige Leiste, hinter welcher nach der Fußwurzel zu eine Einsenkung

1) Gurlt, Deutsche Klinik 1857, Nr. 2, Beil. 1, S. 8.
2) Prahl, Dissert. Breslau 1880.
3) Krönlein, Deutsche Chirurgie 1882, Lifer. 26, S. 8.
4) Schmitz, Dissert. Erlangen 1897.
5) Adler, Dissert. München 1902,

liegt. Die Gelenkflächen der verschobenen Ossa metatarsalia sind bei einer weniger hochgradigen Weichteilspannung auf dem Dorsum deutlich abzutasten, die der Keilbeine und des Würfelbeins in der Planta jedoch nur höchst selten wegen der dickeren Weichteillage. Gleichzeitig besteht eine Abplattung der Fußsohle; denn da die Mittelfußknochen für den Bogen des Fußgewölbes den vorderen Teil bilden, verliert der den hinteren Teil des Bogens bildende Tarsus durch die Verschiebung des Mittelfußes nach dem Dorsum hin seinen vorderen Stützpunkt und sinkt deshalb zur Planta hin ein. Die Zehen sind stets dorsalflektiert, häufig stehen sie sogar bei äußerster Hyperextension in Krallenstellung, da ihre Strecksehnen durch die Reihe der auf dem Fußrücken vorspringenden Basen der Metatarsalknochen strangartig abgehoben und wie Violinsaiten gespannt werden. Alle diese äußerlich wahrnehmbaren Symptome treten jedoch im Gesamtbild zurück, wenn die Schwellung sehr stark ist; es bleibt dann nur eine charakteristische Equino-Varus-Stellung, deren Scheitel jedoch nicht, wie beim echten Pes equino-varus, im Chopartschen Gelenke, sondern in der Gegend der Lisfrancschen Gelenklinie liegt (Lauenstein).

Bei der Subluxation des Metatarsus nach dem Dorsum sind die genannten Abweichungen natürlich nicht so ausgeprägt. Der Fuß ist meist gar nicht oder nur unbedeutend verkürzt, da die Gelenkflächen sich nicht völlig verlassen haben; ebensowenig ist das Fußgewölbe deutlich abgeplattet. Nur die nach oben abgewichenen Basen des Metatarsus treten mehr oder weniger stark hervor und dementsprechend ist auch die Furche nach der Fußwurzel zu tiefer oder seichter.

Von der Totalluxation nach der Planta ist nur ein Fall von Smyly (30) beschrieben worden. Hier waren die Mittelfußknochen insgesamt nach der Planta unter die vordere Reihe der Tarsalknochen verschoben, so daß von der dorsalen Einsenkung in der Lisfrancschen Gelenklinie aus die distalen Gelenkflächen der Keilbeine und des Kuboid deutlich zu fühlen waren. Der Fuß stand in Streckstellung und war etwas verkürzt. In der abgeflachten Sohle waren die herabgetretenen Basen der Ossa metatarsalia gut abzutasten.

Betreffs der Möglichkeit, daß eine reine Totalluxation des Metatarsus nach innen oder außen überhaupt eintreten könne, sind bereits von Malgaigne und später auch von anderen vielfach Bedenken geäußert worden. Man glaubte, daß eine solche Luxation wegen der Einfalzung des 2. Metatarsale zwischen das 1. und 3. Keilbein direkt nicht möglich sei, oder wenn sie eintrete, dann geschehe dies nur unter gleichzeitiger Fraktur eines dem Lisfrancschen Gelenke angehörigen Knochens, vor allem des eingeschlossenen Basalendes des 2. Metatarsale (Malgaigne, Tillmanns), oder sie entwickle sich aus einer dorsalen durch die sekundäre Adduktion bzw. Abduktion des Vorderfußes (Malgaigne, Lossen, Hoffa).

Für die Totalluxation nach innen können wir nur die Beobachtung von Kirk (61) anführen, die uns jedoch in einer bedauerlichen Unvollständigkeit mitgeteilt ist und deshalb keinerlei bindende Schlüsse gestattet. Sogar die Entstehungsursache verschweigt uns Kirk. Als Symptome finden wir die Verbreiterung des am Innenrande konkaven Fußes, ein beträchtliches Vorspringen der Basis des 1. Metatarsale an der Innenseite und eine entsprechende Einbuchtung am Außenrande des Fußes vor dem Würfelbein. Über eine gleichzeitig beobachtete Fraktur hat Kirk nichts mitgeteilt, so daß wir auch in diesem Punkte mit einer Schlußfolgerung zurückhalten müssen. Aber ein Blick auf das Fußskelett wird uns überzeugen, daß wegen der rechtwinkligen Einfalzung des 2. Metatarsale an der Innenseite dieses direkt nicht ohne Abbruch seiner Basis nach der medialen Seite hin sich verschieben läßt.

Anderen Möglichkeiten begegnen wir aber bei der Totalluxation des Metararsus nach außen. Die Symptome sind natürlich die entgegengesetzten, ausgenommen die Verbreiterung des Fußes, die auch hier sofort deutlich ins Auge springt. An der medialen Seite fühlt man das 1. Keilbein als fast rechtwinkligen Vorsprung und vor diesem eine Vertiefung infolge des Abweichens des 1. Metatarsale; an der Außenseite ragt die Tuberositas des 5. Mittelfußknochens außergewöhnlich weit lateralwärts vor und hinter dieser greift man in eine tiefe Einbuchtung. Betrachtet man die Abknickung des Vorderfußes im Vergleich zu der durch den Fuß gehenden vertikalen Achse, so steht der Vorderfuß zur Fußwurzel so gut wie immer in Abduktion, also in einem lateralwärts offenen stumpfen Winkel. Bourg freilich fand sowohl bei der von ihm beobachteten Lateralluxation (13) als auch bei der dorso-lateralen Verrenkung (7) die Fußspitze nach innen abgewichen, also einen nach innen offenen stumpfen Winkel, und Mignot-Danton (64) hebt ausdrücklich hervor, daß die sämtlichen Mittelfußknochen in einer regelrechten Parallelverschiebung zur normalen Längsachse nach außen verschoben waren. Auch in dem Falle von Mazet (16), der eine divergierende Luxation des ganzen Metatarsus beobachtete, war der ganze vordere Fußabschnitt nach innen gedreht. Diese Abweichung ist nur durch die stärkere Verschiebung des 1. Metatarsale zu erklären, das zuweilen mit dem 1. Keilbein zusammen nach oben und innen gedrängt wird.

Nun erhält unsere Zusammenstellung 10 Fälle von ausgesprochener Lateralluxation des ganzen Metatarsus. In 4 von diesen (13, 18, 19, 64) ist eine Fraktur entweder nicht erwähnt, so daß wir annehmen dürfen, daß eine solche nicht vorgelegen hat, oder es wird besonders hervorgehoben, daß das Knochengerüst unversehrt geblieben war. In dem Falle von Monnier (28) war ein Stück des 1. Mittelfußknochens abgebrochen, in den übrigen 5 dagegen, also in der Hälfte aller Fälle, lagen Frakturen

des 2. Metatarsale vor und zwar 1 mal in der Mitte (38) und 4 mal an der Basis (6, 10, 23, 29).

Diese Brüche des Basalendes des 2. Metatarsalknochens würden, wenn man sie als typisch auffassen wollte, ja wohl beweisend sein für die Ansicht, daß der Mittelfuß nicht ohne Fraktur lateralwärts abweichen kann. Dann würden also die übrigen rein lateralen Luxationen, in denen keine Fraktur vorlag, als sekundär aus einer dorsalen entstanden zu deuten sein. Dieser Umweg über den Fußrücken ist aber, wie ich glaube, durchaus nicht notwendig. Denn wenn wir die Einfalzung genauer betrachten, so ist sie nach der lateralen Seite, wo das Metatarsale nur einen 4—5 mm hohen, zudem in distal-lateraler Richtung schräg verlaufenden Vorsprung zu überwinden hat, manchmal so wenig ausgeprägt, daß man sie fast kaum für vorhanden halten könnte (Tillaux). Zudem ist, wie schon eingangs hervorgehoben wurde, die Basis des 2. Metatarsale an der medialen Seite abgeschrägt, so daß dasselbe — bei starker Abduktion — am 1. Keilbein ohne allzu große Schwierigkeiten vorbeigleiten kann, und wenn hier noch ein Widerstand bestehen sollte, so genügt, wie Monnier durch Leichenversuche gezeigt hat, eine ganz geringe Absprengung an der lateralen Gelenkkante des 1. Keilbeins, um das abduzierte 2. Metatarsale unversehrt aus seiner Einfalzung nach außen herausschlüpfen zu lassen. Die Ansicht, daß eine Fraktur des 2. Metatarsale bei der Lateralluxation des Mittelfußes nicht erforderlich ist, hat auch Panse verfochten. Auch er glaubt, daß nur ein wenige Millimeter messendes Stückchen von der medialen Ecke des 3. Keilbeins abgerissen zu sein braucht, um jedes Hindernis zu beseitigen, ja er ist sogar der Meinung, daß auch ohne jeden Knochenabriß das 2. Metatarsale über den Vorsprung des 3. Keilbeins hinweggleiten kann, sofern nur durch ausgiebige Bänderzerreißung und hinreichend langes Fortwirken der Gewalt für die Möglichkeit einer genügenden Abduktion gesorgt ist. Auch die Franzosen Rhenter, Monnier und Bourg halten die direkte Entstehung einer vollständigen Lateralluxation ohne Fraktur für möglich.

Da wir nun über 4 einwandsfreie Fälle verfügen, die als reine Lateralluxationen ohne Fraktur des 2. Metatarsale in ärztliche Behandlung kamen, so müssen wir an der Möglichkeit einer solchen Verrenkung festhalten, solange nicht der Beweis erbracht ist, daß sie sekundär aus einer dorsalen Luxation entstanden ist.

Der Vollständigkeit halber muß ich aber noch auf zwei Ansichten eingehen, welche die Entstehung der lateralen Luxation zu erklären versuchen, je nachdem die luxierende Gewalt von der Innen- oder Außenseite des Fußes angreift. Mignot-Danton nimmt einen Fall an, in dem bei fixiertem Tarsus die Gewalt auf die mediale Seite der Fußspitze einwirkt. Die Köpfchen der Metatarsalknochen werden lateralwärts zusammengepreßt und gleichzeitig versuchen die Basalenden sich von ein-

ander zu entfernen. Beim Fortwirken der Gewalt reißen dann, an der Innenseite beginnend und lateralwärts fortschreitend, die Kapseln und Bänder der Tarso-Metatarsal-Gelenke ein und so werden die Mittelfußknochen der Reihe nach aus ihren Gelenken herausgehoben und lateralwärts verschoben. Es erfolgt also eine starke Abduktion des Mittelfußes, und daß dabei auch das 2. Metatarsale unversehrt aus seiner Lade herausschlüpfen kann, leuchtet nach dem oben Gesagten ein. Laugier dagegen läßt die Gewalt vom Außenrande her gegen die Köpfchen einwirken. Diese werden medialwärts gedrängt, während die Basalenden nach außen hin auszuweichen suchen. Tatsächlich verlassen auch die 3 letzten Metatarsalknochen ungehindert ihre zugehörigen Gelenkflächen, der 2. kann aber bei der starken Adduktion nicht aus seiner Einfalzung heraus, er wird vielmehr noch tiefer in den Falz hineingepresst und, wenn die Gewalt lange und kräftig genug fortwirkt, über der Basis des gegen ihn andrängenden 1. Metatarsale gebrochen. Hier scheint also eine Fraktur des 2. Metatarsale fast unausbleiblich, es müßte denn vom 3. Keilbein ein Stückchen abgesprengt werden und so dem 2. Metatarsale Luft machen, worauf die Luxation erst zur totalen werden kann. Für diejenigen, welche die Möglichkeit einer totalen Lateralluxation des Metatarsus ohne Fraktur auf direktem Wege leugnen, liegt also kein Hindernis vor, eine solche für die Abduktionsluxation ruhig zuzugeben; andrerseits soll ihnen zugestanden werden, daß bei der Luxation durch Adduktion des Vorderfußes ein Bruch des 2. Metatarsale sehr leicht erfolgen kann und fast unumgänglich erscheint.

Von den Mischformen haben wir 1 dorso-mediale (59) und 7 dorso-laterale Totalluxationen vorgefunden.

Bei diesen sind aber die Symptome erklärlicher Weise nicht ganz einheitlicher Natur, vielmehr treten sie in wechselnder Deutlichkeit hervor, je nachdem die Ossa metatarsalia mehr nach dem Fußrücken oder nach einer seitlichen Richtung hin verschoben sind. Jedenfalls besteht neben einer etwa vorhandenen Verkürzung auch eine Verbreiterung des Fußes, die um so stärker ist, je mehr sich die Luxation einer lateralen bzw. medialen nähert. Unter den dorso-lateralen Verrenkungen waren 4 ohne jeden Knochenbruch, 2mal (14, 56) lagen Frakturen der vordern Fußwurzelknochen vor und 1mal (53) war das Köpfchen des 3. Metatarsale gebrochen.

Auch für die überaus seltenen divergierenden Totalluxationen, die ja von Fall zu Fall verschieden sind, läßt sich selbstverständlich ein einheitliches Symptomenbild nicht aufstellen.

Bei den isolierten Luxationen eines oder mehrerer Mittelfußknochen können wir auf das Vorstehende teilweise zurückgreifen und uns deshalb kürzer fassen.

Für die Entstehung der Einzelluxation sind die gleichen starken

Krafteinwirkungen erforderlich wie für die totalen, jedoch mit dem Unterschied, daß die luxierende Gewalt in einer räumlich beschränkteren Angriffsfläche, in der Regel nur auf den luxierten Knochen konzentrisch einwirkt; oder die Gewalt hält nicht lange genug an und ist nicht so kräftig, um die sämtlichen Gelenkverbindungen nacheinander zu sprengen und alle Metatarsalknochen aus ihrer Lage zu bringen.

So entstehen isolierte Luxationen, wenn ein auffallender schwerer Gegenstand den Fußrücken mit kleiner Basis trifft oder den Fuß auf eine unebene steinige Unterlage niederdrückt, oder wenn beim Herabstürzen auf den Fuß die Sohle auf einen spitz oder kantig vorspringenden Gegenstand auffällt. Auch durch Zusammenpressen des Fußes in transversaler Richtung können einzelne Metatarsalknochen, vor allem die mittleren, nach Zerreißung der Bandmassen aus ihrer Gelenkverbindung durch eine Art Keilwirkung herausgetrieben werden.

An Häufigkeit nehmen die Einzelluxationen des 1. Metatarsale die erste Stelle ein und das läßt sich nach den eingangs erörterten anatomischen Verhältnissen auch nicht anders erwarten. Das 1. Metatarsale besitzt eine größere Exkursionsfähigkeit, seine Gelenkkapsel ist minder straff und fest und zwischen ihm und seinem Nachbar fehlen die starken Intermetatarsalbänder. Es kann uns also nicht wundernehmen, wenn von den 34 Einzelluxationen allein 14 den 1. Mittelfußknochen betreffen, der mehrmals sogar an beiden Enden aus seiner Verbindung gelöst und fast senkrecht zu seiner normalen Längsachse gestellt war. Das Verhältnis verschiebt sich noch mehr zugunsten des 1. Metatarsale, wenn wir die 14 isolierten Verrenkungen dieses Knochens den 6 Einzelluxationen gegenüberstellen, die bei den übrigen Mittelfußknochen isoliert beobachtet wurden. Diese betrafen 1 mal das 2. Metatarsale, 3 mal das 4. und 2 mal das 5. Metatarsale; eine isolierte Luxation des am meisten geschützt liegenden 3. Mittelfußknochens ist bisher nicht mitgeteilt worden.

Die Symptome der Einzelverrenkungen sind in der Regel leicht erkennbar, weil es hierbei nicht zu so ausgedehnten Bandzerreißungen und demgemäß auch nicht zu so starker Schwellung und Blutung kommt wie bei der Totalluxation. Die Vorsprünge und Vertiefungen sind augenfälliger und gestatten, zumal wenn Krepitation fehlt, kaum eine Fehldiagnose. Einige Male wurde beobachtet, daß die zugehörige Zehe verkürzt erschien; dieses Symptom, das natürlich auch für die Verrenkung mehrerer Metatarsalknochen zu verwerten ist, tritt jedoch nur dann in die Erscheinung, wenn es sich um eine vollständige Luxation nach dem Dorsum oder der Planta handelt, d. h. wenn der Mittelfußknochen mit seiner Basis auf dem zugehörigen Tarsalknochen »reitet« oder unter diesen geschoben ist.

Für die Behandlung der Luxationen im Lisfrancschen Gelenke kommt natürlich in erster Linie die Reposition in Frage.

Diese erfolgt in der Weise, daß bei fixiertem Tarsus am Mittelfuß bzw. an den einzelnen Zehen kräftig gezogen und gleichzeitig mit dem Daumen oder Faustrücken auf die vorspringenden Knochenenden gedrückt wird. Auch bei diesem einfachen Einrichtungsverfahren wird manchmal schon wegen der heftigen Schmerzen tiefe Narkose erforderlich sein, sicherlich aber dann, wenn die Reduktion Schwierigkeiten macht. Kommt man mit Zug und Gegenzug nicht zum Ziel, so hat man fast immer Erfolg, wenn man zuerst die pathologische Stellung noch verstärkt und dann durch einen ruckweise vorgenommenen Übergang in die normale Stellung die luxierten Knochen in ihre Gelenkverbindung zurückhebelt.

So wird man bei der dorsalen Totalluxation zunächst den Vorderfuß in eine dorsale Hyperflexion bringen und, sobald die Basalenden bis in die Nähe des vorderen Tarsusrandes gebracht sind, eine schnelle Plantarflexion anschließen. Gleichzeitig ist geboten, einen Druck auf den Tarsus von der Sohle her und auf die Basen vom Dorsum ausführen zu lassen. Umgekehrt beginnt man bei der plantaren Totalluxation mit einer plantaren Hyperflexion und läßt eine dorsale Flexion folgen.

Bei der lateralen Totalluxation wird der Vorderfuß in Hyperabduktion gebracht und dieser unter starkem Zug bei fixiertem Tarsus und unter Druck auf den Außenrand des Mittelfußes eine schnelle Adduktionsbewegung angeschlossen. Daß man jedoch auch mit dieser Methode manchmal nicht zum Ziele kommt, hat uns unser Fall (19) bewiesen.

Besteht neben der lateralen Totalluxation zugleich eine Abweichung nach dem Fußrücken, so ist mit der Abduktion eine dorsale Hyperflexion und mit der Adduktion eine volare Flexion zu verbinden.

Bei der Luxation eines einzelnen Mittelfußknochen ist darauf zu achten, daß die Rinne, in welche der Knochen zurückgebracht werden soll, so ausgiebig erweitert wird, daß das Metatarsale der direkten Druckwirkung auch ungehindert folgen kann.

Da die Mittelfußknochen sehr zur Reluxation neigen, ist in der Mehrzahl der Fälle nach der Einrichtung der Fuß noch eine Zeitlang durch einen fixierenden Verband festgestellt worden. Besonders widerspenstig zeigen sich die Subluxationen, da bei diesen gewöhnlich nur ein Teil des Bandapparates zerrissen ist und der unversehrte Teil den Knochen gern wieder in seine pathologische Stellung zurückbringt (12, 37).

Bardenheuer[1]) empfiehlt zur Nachbehandlung die Extension des vorderen Fußabschnittes in der Richtung der Fußachse.

Die permanente Extension ist unabhängig von der gewöhnlich sehr

---

1) Bardenheuer, Die permanente Extensionsbehandlung der Frakturen und Luxationen. Stuttgart (Enke) 1889, S. 800—805, Fig. 213—215. — Derselbe, Leitfaden der Behandlung der Frakturen und Luxationen mittels Extension. Stuttgart (Enke) 1890, S. 206—209, Fig. 105—107.

starken Weichteilschwellung, nach deren Rückgang der Fuß im Gipsverband bald so viel Spielraum gewinnt, daß die fixierende Kraft des Verbandes vollkommen verloren geht. Durch die Zugwirkung der Extension werden die reponierten Gelenkenden gut und sicher zurückgehalten und durch die Entspannung wird einer Entzündung der Gelenke und der Entstehung von Ankylosen vorgebeugt. Vor allem aber gestattet die Extension, daß frühzeitig mit der gymnastischen Behandlung, deren Vorteile heute wohl allgemein anerkannt sind, begonnen werden kann. Denn schon zu der Zeit, wo der Extensionsverband noch liegt, lassen sich, sobald es angängig erscheint, Bewegungen und Übungen mit Leichtigkeit ausführen, da nicht die geringste Änderung am Verbande selbst vorgenommen zu werden braucht, sondern nur ein zeitweiliges Abhängen der extendierenden Gewichte erforderlich ist.

In 30 Fällen unserer Zusammenstellung finden wir erwähnt, daß die Reposition der verrenkten Knochen sehr leicht von statten ging. Neben der medialen Totalluxation (61) konnten von den 11 totalen Dorsalluxationen 5 und von den 10 Lateralluxationen ebenfalls 5 leicht zurückgebracht werden, also 50%. Dagegen machten von den 7 dorso-lateralen Totalluxationen nur 2 Fälle (7, 57) keine Schwierigkeiten; es scheinen also hier durch die verzwicktere Stellung größere Hindernisse zu entstehen, ebenso wie bei den divergierenden Totalluxationen, von denen unter 3 auch nur 1mal (22) die Einrichtung leicht gelang.

Auch bei den isolierten Verrenkungen glückte die Reduktion in sehr vielen Fällen ohne große Mühe.

Zunächst beim 1. Metatarsale: Bei der dorsalen Luxation (8 Fälle) bot die Einrichtung 6mal keine Schwierigkeiten; auch die mediale Luxation und 3 Fälle der 5 plantaren Luxationen ließen sich ohne besondere Mühe zurückbringen.

Ebenso glückte bei den 3 Dorsalluxationen des 4. Metatarsalknochens die Reposition 2 mal (4, 7) sehr bald und beim 5. Metatarsale ging die Einrichtung der lateralen Luxation (60) leicht von statten, während bei der habituellen Luxation nach dem Dorsum (5) die dauernde Heilung erst durch die Arthrodese im Tarso-Metatarsal-Gelenk erreicht wurde.

Auch in 4 Fällen, in denen mehrere nebeneinander liegende Mittelfußknochen luxiert waren, gelang die Einrichtung mit Leichtigkeit.

Als schwer finden wir die Reposition in 7 Fällen bezeichnet, darunter sind 3 laterale, 1 dorsale und die einzige plantare Totalluxation; bei der letzteren mußte Smyly sogar einen Flaschenzug zu Hilfe nehmen. Auch Hitzig (37) hatte große Mühe, die 3 mittleren Ossa metatarsalia wieder in ihre richtige Lage zu bringen und South (68) machte dieselbe Erfahrung bei einer Dorsalverrenkung der beiden lateralen Mittelfußknochen.

Nur teilweise wurde die Reduktion in den Fällen von Lacombe (53) und Malgaigne (55) erzielt. Bei dem ersteren, der sich eine dorso-

laterale Luxation des ganzen Metatarsus zugezogen hatte, wurde nach Einrichtung der beiden medialen und der beiden lateralen Mittelfußknochen der dorsale Vorsprung zwar vermindert und auch die Abduktion beseitigt. Das 3. frakturierte Metatarsale jedoch war nicht in seine Gelenkverbindung zurückzubringen, weil der Zug an der Mittelzehe nur an dem peripheren Fragmente wirkte und auf das zentrale ohne Einfluß blieb. Und bei der divergierenden Luxation Malgaignes glückte die Reduktion an dem dorsal luxierten 4. Metatarsale, während die plantarwärts verschobenen 3 ersten Mittelfußknochen sich nicht reponieren ließen.

Verkannt und deshalb nicht reponiert waren die Verrenkungen in den Beobachtungen von Malgaigne (40) und Monteggia (41) sowie in den beiden Fällen von Smith (66, 67) geblieben.

In 17 Fällen konnte die Einrichtung nicht ausgeführt werden, teils weil die Reposition wegen großer Zertrümmerungen und Weichteilverletzungen nicht angeraten schien und die Amputation vorgezogen wurde (6, 16), teils weil sich ein sonstiges örtliches Hindernis in den Weg legte (31), vor allem aber, weil nach der Verletzung bereits eine zu lange Zeit verstrichen war. Erfahrungsgemäß bilden sich nämlich zwischen den abnorm adaptierten Knochenenden, zumal wenn gleichzeitig kleine Absprengungen vorhanden sind, bald fibröse Verbindungen, ja selbst knöcherne Brücken, die natürlich jeden Einrichtungsversuch vereiteln. Aus diesem Grunde konnte 2mal eine dorsale, 2mal eine laterale, 3mal eine dorso-laterale und 1mal eine divergierende Totalluxation sowie 4mal eine Verrenkung einzelner Metatarsalknochen nicht mehr zurückgebracht werden.

In einzelnen dieser Fälle, in denen alle Repositionsversuche vergeblich gewesen waren, wurde auf jede weitere verbessernde Therapie verzichtet, der Verletzte höchstens mit einer Prothese ausgestattet, in andern dagegen, und zwar hauptsächlich in frischen Fällen wurde operativ vorgegangen.

Ich erwähnte schon das Schraubentourniquet, das Brault in dem Falle von Belin (1) anwandte, um unter gleichzeitigem Zuge das auf dem Fußrücken wie eine Leiste vorspringende 2. Metatarsale durch allmählich stärker werdenden Druck in seine Lage niederzudrücken.

Ein weit gefährlicheres Instrument wandte Malgaigne 2mal an, das auch in unserer aseptischen Zeit wohl niemand allen Ernstes wieder empfehlen würde. Er benutzte einen stumpfen Pfriem, den er auf die luxierte Gelenkfläche schief aufsetzte, um diese durch Druck zu reponieren. Nach einem guten Erfolge (39) verschuldete er in einem 2. Falle, wie wir unten sehen werden, den Tod seines Patienten (25).

Lehmann (23) hatte eine laterale Totalluxation infolge der bedeutenden Weichteilverletzungen leicht einrenken können; aber es bildete sich eine phlegmonöse Entzündung des ganzen Fußes, die mehrfache In-

zisionen nötig machte, worauf dann der Fuß in rechtwinkliger Versteifung heilte.

Nimier (65) sah 8 Monate nach dem Unfalle eine Luxation des 1. Metatarsale an die untere Fläche des 1. Keilbeins, welches nach oben und innen verschoben war; gleichzeitig waren die 4 übrigen Ossa metatarsalia nach dem Dorsum subluxiert. Er glaubte durch Resektion des 1. Keilbeins die Funktion des Fußes zu verbessern, aber im Gegenteil: er konnte den Mittelfuß nur unvollständig reponieren und vergrößerte die Difformität noch dadurch, daß er durch den Ausfall des 1. Keilbeins den inneren Fußrand verkürzte.

Besonders hartnäckig scheint, wenn überhaupt Schwierigkeiten bestehen, das isoliert luxierte 1. Metatarsale den Repositionsversuchen zu trotzen. Allein 3mal musste dasselbe, weil es nicht in seine Lage zu bringen und in derselben zu halten war, vollständig entfernt werden. In den beiden sich fast völlig gleichenden Fällen von Blanquinque (48) und Demarquay (50) war die Basis des 1. Mittelfußknochens lateralwärts unter das 2. Metatarsale verschoben; zugleich hatte der Knochen eine Drehung um seine Längsachse gemacht. Mörz (27) mußte das 1. Metatarsale in toto entfernen, weil sich nach der Einrichtung eine phlegmonöse Entzündung gebildet hatte. Annequin (47) konnte sich in seinem Falle mit der Resektion des Basalendes begnügen.

Auch in unserem Falle (19) mußte zur Resektion geschritten werden, nachdem durch die üblichen Repositionsmethoden die Einrichtung nicht erreicht werden konnte.

Am 19. Tage nach der Verletzung fanden wir vom dorsalen Querschnitt aus die Gelenkkapseln und die Bänder der Tarso-Metatarsal-Gelenke vollständig zerrissen und zerfetzt und an der Basis der 3 medialen Ossa metatarsalia und am 2. und 3. Keilbein kleine Knochenstückchen abgesprengt. Ob diese Knochenteilchen schon durch das verletzende Wagenrad oder erst bei unseren unter großem Kraftaufwand vorgenommenen Einrichtungsversuchen abgerissen worden waren, ließ sich nicht mehr entscheiden; jedenfalls waren sie uns im ersten Röntgenbild (vgl. Fig. 1) nicht aufgestoßen. Hätten wir die Knochen nun in ihrer pathologischen Lage belassen, so wäre sicher mit der Zeit eine knöcherne Vereinigung eingetreten. Auch nach Durchtrennung der Haut und der Strecksehnen konnten die im übrigen noch beweglichen Mittelfußknochen nicht eingerichtet werden und es mußte von diesen und den vordern Tarsalknochen ein gutes Stück fortgenommen werden, ehe sie sich wieder in normalen Kontakt bringen ließen. Obschon nun das 1. Metatarsale an das 1. Keilbein mit einem Nagel befestigt und der ganze Fuß in einem Gipsverband fixiert wurde, zeigten sich später die 4 letzten Mittelfußknochen nach außen reluxiert. Bei dem offenbaren Bestreben der Ossa metatarsalia, gemäß dem schrägen Verlauf der Ge-

lenklinie von vorn-innen nach hinten-außen lateralwärts abzuweichen, wäre es also angezeigt, auch das 5. oder 4. Metatarsale durch einen Nagel an das Würfelbein anzuheften und so eine Reluxation zu verhüten.

Eigenartig war das Hindernis, welches Steffen (31) bei einer dorsolateralen Totalluxation vorfand. In einen Spalt der lateralen Gelenkkapselseite des 1. Metatarsale war der laterale Ausläufer der Sehne des M. tibialis anticus eingeklemmt; erst nach Lösung desselben gelang die Reposition des Metatarsus.

Die Prognose der Luxationen im Lisfrancschen Gelenke ist im allgemeinen gut, trotzdem unter den 68 Fällen 7 Verletzte in Verbindung oder im Anschluß an den Unfall zum Exitus kamen — 7 Todesfälle, auf den ersten Blick eine erschreckend hohe Zahl. Aber 6 mal wenigstens stand die Luxation für sich mit dem unglücklichen Ausgange nicht in Zusammenhang.

Der Patient von Bourg (7) starb an einer Schädelbasisfraktur und die Patienten von Delort (11) und Radmann (12), die beide durch nachstürzende Erdmassen verschüttet worden waren, erlagen am folgenden Tage den inneren Verletzungen, die sie bei dem Unfall sich zugezogen hatten. Der Patient von Lauenstein (15) starb am 3. Tage an Herzlähmung infolge von Potatorium und der von Monteggia (41) nach 10 Tagen an einem Krampfanfall, der wohl als Tetanus zu deuten ist. Nach der Amputation des Unterschenkels, die Mazet (16) an seinem Patienten ausführte, bildete sich eine Phlebitis, die am 16. Tage zum Tode führte. Nur der Patient von Malgaigne (25) ist an seiner Luxation oder vielmehr an der Behandlung, welcher er unterzogen wurde, zugrunde gegangen. Bei einer dorso-medialen Luxation der 3 mittleren Metatarsalknochen setzte Malgaigne nach vergeblichen Repositionsversuchen am 10. Tage einen stumpfen Pfriem auf die hintere Gelenkfacette des 2. Metatarsale. Der Pfriem drang aber durch die Haut in den Knochen ein, ohne diesen in seine Lage zurückbringen zu können. In der Folge bildeten sich am äußern und innern Fußrande Abszesse und unter den Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis starb der Patient am 41. Tage.

Um aus unseren Fällen einen Schluß auf die Heilungsresultate ziehen zu können, müssen wir weiterhin den Fall von Abadie-Tourné (6), welcher ja die Amputatio sub talo ausführte, abrechnen, ferner den von Lehmann (23), der nach Komplikation durch eine phlegmonöse Entzündung die Heilung in rechtwinkliger Versteifung des Fußes beabsichtigt hatte, und die Fälle von Mörz, Blanquinque und Demarquay, die das 1. Metatarsale in toto entfernten, wonach ja von vornherein zu erwarten war, daß der Gang behindert und hinkend bleiben würde, weil das Fußgewölbe durch den Ausfall des Metatarsalköpfchens einen seiner

vordern Stützpunkte eingebüßt hatte. Außerdem sind noch 11 Fälle auszuschalten, in welchen das Heilungsresultat nicht mitgeteilt ist.

Es bleiben uns also 44 Fälle, die wir zur Untersuchung des Endergebnisses verwerten können.

Der Übersicht halber stelle ich die Resultate nebeneinander:

Gutes Resultat		Schlechtes Resultat	
mit Reposition	ohne Reposition	mit Reposition	ohne Reposition
26 Fälle	4 Fälle	5 Fälle	9 Fälle.

Also in 26 Fällen war das Resultat nach der Einrichtung gut; die Verletzten konnten im Durchschnitt nach 25 Tagen wieder leidlich gehen, manche auch schon bedeutend früher, z. B. am 10. Tage, mit den ersten Gehversuchen beginnen.

Aber auch 4 Patienten, bei welchen die Luxation nicht eingerichtet wurde und bei denen eine mehr oder weniger starke Difformität des Fußes zurückgeblieben war, erhielten trotzdem nach einiger Zeit wieder eine gute Funktionsfähigkeit des verletzten Gliedes. Der Patient von Lehmann (8) hatte eine dorsale Luxation des 3. und 4. Metatarsale, die infolge fester Einkeilung sich nicht lösen und zurückbringen ließ. Die Verschiebung blieb bestehen und trotzdem zeigte sich später keine bemerkenswerte Funktionsstörung des Fußes. Malgaigne (55) konnte bei einem Patienten die luxierten Metatarsalknochen nur zum Teil reponieren; trotz Difformität und Steifigkeit des Fußes konnte der Patient nach 2 Monaten wieder gut gehen. Einen andern Patienten sah Malgaigne (40) erst 24 Jahre nach der Verletzung. Nach dem Unfalle hatte der Mann zuerst einige Zeit das Bett gehütet, war darauf ein halbes Jahr lang an Krücken gegangen und hatte allmählich sein Gehvermögen wieder gewonnen, so daß er, als Malgaigne ihn sah, 12 Stunden lang ohne Beschwerden umhergehen konnte. Am auffallendsten ist aber der Fall von Dolmage (51). Bei einem Dragoner hatten sich die plantarwärts luxierten 3 ersten Mittelfußknochen nicht reponieren lassen. Nach 6 Monaten konnte der Mann wieder leidlich am Stock gehen, trat aber mit dem äußern Fußrande auf. Nach einigen Jahren sah Dolmage seinen Patienten wieder: derselbe war wieder in Militärdienste getreten und zwar als — Infanterist. Knochenvorsprünge waren nicht mehr zu fühlen.

Diese Fälle stammen aus einer Zeit, wo wir die Unfallversicherung noch nicht kannten. Damals noch scheint der fleißige Gebrauch des verletzten Gliedes und die Gewöhnung imstande gewesen zu sein, sekundär eine günstige Veränderung in der Struktur des Fußskelettes und damit auch diese vorzüglichen funktionellen Resultate hervorzurufen.

Aber, um gerecht zu sein, müssen wir darauf hinweisen, dass wir auch schlechte Resultate in nicht reponierten Fällen verzeichnet fanden,

ja sogar schlechte Heilresultate trotz der rechtzeitig erfolgten Einrenkung der Luxation.

So sah Golebiewski (3) einen Fall, in dem trotz erfolgter Reposition einer dorso-lateralen Totalluxation die Bildung eines Klumpfußes nicht hatte verhütet werden können. Bourgs Patient (13) hatte nach mehreren Monaten noch Schmerzen beim Gehen; er konnte zwar eine Treppe hinaufsteigen, mußte aber beim Herabsteigen mit der Ferse allein auftreten. Dupuytren (34) sah einen Verletzten 40 Tage nach der Reposition noch hinken und auch Kirks Patientin (61) hinkte noch lange Zeit trotz der prompten Einrichtung der medialen Totalverrenkung. Endlich der Patient Hartmanns (36), der nach 3 Wochen eine gute Funktion gehabt hatte, aber nach 4 Monaten einen Plattfuß geringen Grades zeigte.

In weiteren 6 Fällen, die ebenfalls ein schlechtes Resultat zeigten, war die Luxation jedoch nicht eingerichtet worden.

v. Linharts Patient (24) behielt dauernd eine Empfindlichkeit am innern Fußrande. Paetzold (29) sah den Fuß bei einer lateralen Totalluxation 13 Wochen nach dem Unfalle in starker Abduktionsstellung. In den beiden Fällen von Smith (66, 67) traten die Verletzten nur mit dem äußern Fußrande auf und der Patient von Dupuytren (35), der eine doppelseitige dorsale Totalluxation sich zugezogen hatte, setzte stets die Fersen zuerst auf den Boden nieder. Nimiers Patient (65) hatte eine so schlechte Funktion, daß er sich zu einem operativen Eingriff bereit fand.

Der Tatsache gegenüber, daß wir mehrfach der Bemerkung begegnen, daß die Patienten mit dem äußern oder innern Fußrande auftraten, daß sie nur die Ferse auf den Boden niedersetzten oder daß Plattfußbildung vorlag, ist es zu verwundern, daß nicht öfter zu einer Prothese gegriffen wurde. Nur in 4 Fällen ist das geschehen. Cock (14) verordnete seinem Patienten, der eine nicht reponierte dorso-laterale Totalverrenkung hatte, einen passenden, wohlgefütterten Schuh; der Mann konnte in diesem seine Beschäftigung als Fuhrmann wieder aufnehmen, wenngleich er auch weiterhin nur mit dem innern Fußrande auftrat. Auch Lacombe (53) ließ sich einen Schuh anfertigen, dessen modellierte Sohle die ganze Planta unterstützte. Er konnte in demselben recht gut gehen, dagegen war ihm das Auftreten mit bloßem Fuße unmöglich. Ebenso gab Wilms (45) seinem Patienten einen nach der veränderten Form der Planta gearbeiteten Stiefel, der dem Manne, einem Maurer, bald wieder eine hinreichende Gebrauchsfähigkeit des verletzten Fußes ermöglichte.

Auch unsere beiden Patienten erhielten eine Plattfußeinlage aus Aluminiumblech. Während aber der eine (19) einer solchen wegen der offenbaren Abplattung des Fußgewölbes dringend bedurfte, wurde dieselbe dem andern (33) prophylaktisch bei der Entlassung mitgegeben.

Diese Vorsichtsmaßregel scheint mir bei einer Schwächung des Fußgewölbes, wie sie durch eine Luxation im Tarso-Metatarsal-Gelenk wohl immer in mehr oder weniger hohem Grade erfolgt, in allen Fällen angebracht. Wenigstens beweist der Fall von Hartmann (36), daß trotz anscheinender Heilung und anfänglicher guter Funktion nachträglich doch noch ein Plattfuß sich entwickeln kann. Wenn das Fußgewölbe aber eine Zeitlang noch durch eine Einlage gestützt wird, so kann das nur von Vorteil sein.

Literaturverzeichnis.

Abadie-Tourné, Luxation du métatarse sur le tarse, en dehors (complète) et en haut (incomplète). — Bull. de la soc. anatom. 1878, S. 75.

Albert, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 1885, 3. Aufl., 4. Bd., S. 470.

Annequin, Luxation dorsale irréductible du I métatarsien. — Archiv. de Méd. et de Pharm. milit. 1895, t. 26, p. 1.

Bannes, Über Luxationen im Lisfranc'schen Gelenk. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 69, S. 371.

Belin, Luxation complète du second métatarsien. — Gaz. méd. de Strassbourg 1860, Nr. 6.

Blanquinque et Lassalas, Étude sur la luxation compliquée du premier métatarsien. — Gaz. hebdom. 1869, Nr. 13, p. 226.

Bourg, Des luxations totales du métatarse sur le tarse (luxations en dehors). — Thèse de Lille 1896.

Coskery, A short account of a peculiar dislocation of some bones of the foot with fracture. — Philad. med. times 1887, Nr. 1, p. 75.

Davison, Two unusual dislocations. — Med. news, 7. March 1891, p. 263.

Demarquay, Luxation complète du premier métatarsien. — Gaz. des hôpit. 1869, Nr. 28, p. 111.

Golebiewski, Bericht über das Jahr 1899. — Arch. f. Unfallheilk. 1901, Bd. 3, S. 426.

Guelliot, Luxation traumatique du quatrième métatarsien sur le cuboïde. — Gaz. des hôpit., Nr. 95, p. 755.

Hartmann, Luxation des 3. und 4. Mittelfußknochens. — Corresp.-Blatt der Schweizer Ärzte 1874, Nr. 21.

Hitzig, Über die Luxationen im Tarso-Metatarsalgelenk. — Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 39—42.

Lacombe, Luxation du métatarse en haut et en dehors. — Revue méd.-chir. 1849, t. 5, p. 245.

O. Lauenstein, Über Luxationen der Mittelfußknochen. — Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1899, Bd. 1, S. 292.

Laugier, Luxation incomplète du métatarse en dehors. — Arch. génér. de Médecine 1852, t. 28, p. 35.

Lehmann, Zur Casuistik der Verrenkungen der Mittelfußknochen im Lisfrancschen Gelenk. — Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897, Bd. 4, Nr. 7, S. 217.

v. Linhart, Unvollkommene Luxation des ganzen Metatarsus auf den Fußrücken. — Wiener med. Presse 1867, Bd. 8, Nr. 23, S. 553.

Malgaigne, Die Knochenbrüche und Verrenkungen. Übers. von Burger. Stuttgart 1856, Bd. 2, S. 1001—1010.

Mesnier, Observation de luxation du métatarse sur le tarse. — Gaz. méd. de Paris 1840, sér. 2, t. 8, Nr. 49, p. 782.

Mignot-Danton, Remarques sur les luxations latérales du métatarse. — Arch. génér. de Médecine 1866, t. 8, p. 405.

Mondan, Luxation des trois premiers métatarsiens en bas. — Lyon méd. 1879, Nr. 15.

Monnier, Étude sur une variété de luxation du métatarse, luxation en dehors des métatarsiens. — Thèse de Paris 1883.

Morestin, Subluxation récidivante du V. métatarsien, traitée par l'arthrodèse. — Revue d'orthopédie 1899, Nr. 4.

Nimier, Luxation tarso-métatarsienne. — Gaz. des hôpit. 1889, Nr. 15, p. 133.

Paetzold, Die Luxationen im Lisfrancschen Gelenk. — Dissert. Kiel 1901.

Panse, Laterale Luxation im Lisfrancschen Gelenke. — Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 21, S. 551 und Nr. 22, S. 587.

Pellarin, Luxation du premier métatarsien. — L'Union 1860, Nr. 63.

Quénu, Luxation du métatarse en dehors. — Revue de chir. 1901, t. 24, Nr. 9, p. 267.

Radmann, Eine Verrenkung im linken Lisfrancschen Gelenk. — Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897, Bd. 4, Nr. 7, S. 216.

Rhenter, Des luxations du métatarse. — Thèse de Lyon 1880.

Schrauth, Zur Casuistik der Tarso-Metatarsalluxation. — Deutsche Klinik 1854, Bd. 6, Nr. 50, S. 571.

Steffen, Luxation im Lisfranc-Gelenk mit Interposition der Sehne des M. tibialis ant. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898, Bd. 47, S. 619.

Tufnell, Über eine noch nicht beschriebene Form von Dislocation des Metatarsus. — Dublin quarterly journ. of med. scienc. 1854, vol. 17, p. 69.

Tutschek, Ein Fall von vollkommener Luxation sämtlicher Mittelfußknochen aus ihrer Verbindung mit der vorderen Reihe der Fußwurzelknochen nach außen. — Deutsche Klinik 1854, Bd. 6, Nr. 34, S. 360.

Velder, A rare case of dislocation. — Philad. med. and surg. Reporter 1871, vol. 25, Nr. 6.

Wahl, Luxation eines Metatarsusknochens. — Arch. f. klin. Chir. 1872, Bd. 14, S. 43.

White, Rare tarso-metatarsal dislocation. — Brit. med. journ. 1892, I., S. 15.

376.

(Chirurgie Nr. 105.)

Die komplizierten Bauchkontusionen[1]).

Von

Oskar Brehm,

Riga.

Meine Herren! Auf einer der letzten Sitzungen stellte Herr Dr. Bornhaupt Ihnen hier einen durch die Laparotomie geheilten Fall von besonders schwerer Bauchschußverletzung vor, und ich konnte Ihnen auf Grund einer von mir ausgeführten Zusammenstellung unseres Materials an penetrierenden Bauchverletzungen über recht günstige Resultate berichten, speziell auch bei den schweren, sogenannten komplizierten Verletzungen. Ein ganz anderes Bild, ein überaus trauriges, gewinnen wir, wenn wir uns den komplizierten Kontusionen des Bauches zuwenden, d. h. denen, welche in irgendeiner Weise Verletzungen der Baucheingeweide herbeigeführt haben. Man sprach bei den in Rede stehenden Fällen früher schlechtweg von den Rupturen des Magendarmkanals, der Blase, Leber, Milz usw., und diese Bezeichnung deutet schon darauf hin, daß man es mit Berstungsvorgängen zu tun zu haben glaubte. Gerade die Frage des Verletzungsmechanismus der subkutanen Bauchverletzung ist durch eine Reihe vortrefflicher Untersuchungen und Experimente wohl definitiv klargestellt worden. Seit 1875, wo Longuet auf die Wichtigkeit der Quetschung aufmerksam machte, sind zahlreiche Mitteilungen erschienen, in denen die Autoren durch schöne Tierversuche zum Teil von der pathologisch-anatomischen Seite der Frage nähertreten, zum Teil die Mechanik der Verletzung studieren, um eine sichere Basis für die Diagnostik und Indikationsstellung zur Laparotomie zu gewinnen. Moty kam zu dem Schluß, daß im ganzen drei Verletzungsmodi, speziell für den

1) Aus der I. chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Riga. Chefarzt: Dr. med. A. v. Bergmann.

Darm, in Betracht kämen: 1. Ecrasement oder die Durchquetschung, 2. Eclatement oder die Berstung, 3. Déchirure oder Zerreißung in der Längsachse. Auch Petry hält diese Einteilung aufrecht. Neumann hält die Quetschung für den überwiegend häufigsten Verletzungsmodus, echte Berstung hält er für überaus selten. Thommen will den Ausdruck »Darmruptur« ganz aufgegeben wissen und durch »Kontusionsperforation« oder »Durchquetschung des Darmes« ersetzt. Zuletzt hat Sauerbruch das ganze vorliegende Material kritisch bearbeitet und zahlreiche Leichen- und Tierexperimente gemacht. Er erkennt die alte Einteilung von Moty und Petry an, hält aber auch die Quetschung für den gewöhnlichsten Modus. Er weist auf experimentellem Wege nach, daß zum Zustandekommen einer echten Ruptur zahlreiche Bedingungen nötig sind, die sich in praxi selten erfüllen mögen.

Mit diesen wertvollen, die Sachlage klärenden Fortschritten auf theoretischem Gebiet haben nun die praktischen Resultate der Behandlung nicht gleichen Schritt gehalten, dieselben müssen immer noch sehr traurige genannt werden. Trotzdem ist aber auch hier ein beständiger Fortschritt zum Besseren unverkennbar, denn während vor Jahren Beck resigniert meinte, es lohne sich nicht, diese Fälle zu operieren, da sie doch stürben, so mehren sich jetzt doch die Mitteilungen über operative Erfolge augenscheinlich. Die Erklärung für die ungünstige Prognose ist in zwei Tatsachen zu suchen, die sich zu einem bösen Circulus vitiosus die Hand reichen. Einerseits ist es erwiesen, daß die schweren Bauchkontusionen mit Magendarmverletzung ganz besonders schnell eine ganz besonders bösartige Peritonitis erzeugen. Sowohl die klinische Beobachtung lehrt das, als auch das Tierexperiment. Thommen beobachtete, daß bei Kaninchen, denen er vorher den Bauch kontundiert hatte, sich eine künstlich erzeugte Sterkoralperitonitis viel schneller entwickelte und bösartiger verlief, als bei nicht kontundierten Tieren. Er meint, daß durch die Kontusion vasomotorische Störungen gesetzt werden, welche die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums herabsetzen, die Exsudationsbildung begünstigen (abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwandungen). Hieraus folgt, daß es in diesen Fällen ganz besonders wichtig wäre, wenn die Fälle dem Chirurgen ganz besonders früh zugehen. Hierin liegt die zweite Quelle der schlechten Prognose: die Fälle kommen nicht früh in die Hände des Chirurgen, er sieht sie im Durchschnitt sicher später, als die penetrierenden Verletzungen durch Stich und Schuß. Das Vorhandensein einer Wunde im Bauche mit vielleicht prolabiertem Netz oder gar Darm ist an sich schon für den Laien, geschweige denn für den Arzt, so alarmierend, daß der Kranke doch relativ schnell zum Chirurgen kommt, namentlich da es sich hier fast immer um Fälle handelt, die durch die Hände der Polizei gehen. Bei der Kontusion ist das anders, sie passiert meist nicht im Raufhandel, sondern bei der Arbeit, im Pferdestall, auf

dem Lande. Der Kranke, welcher aus seiner Knabenzeit ganz gut weiß, daß Schläge gegen den Bauch sehr schmerzhaft sind und Ohnmachten hervorrufen können, wird meist zuerst abwarten, ob sich die Schmerzen nicht legen, um sich dann erst an einen Arzt zu wenden. Auch dieser aber wird nicht immer gleich das Richtige treffen, wird vielleicht zuerst mit Opium und Morphium experimentieren. Wir erhielten einen Fall von Darmperforation in extremis, welcher 6 Tage lang von einem Arzt exspektativ behandelt worden war. Ein anderer kam selbst 6 Tage post trauma mit einem abgesackten Abszeß, er hatte gar keinen Arzt konsultiert. Wirklich früh kommen in der Regel nur die ganz schwer Verletzten, die einer Therapie überhaupt nicht mehr zugänglich sind. Die spät in Behandlung kommenden komplizierten Kontusionen bieten dem Chirurgen nicht viel diagnostische Schwierigkeiten, die fertige Peritonitis wird ihn sofort über die Sachlage aufklären, er braucht sich nicht mehr zu entscheiden, ob er schon, sondern ob er noch operieren soll. Überaus schwierig ist aber die Situation für den Chirurgen, wenn er den Fall früh bekommt. Das ist das Problem, um dessen Lösung sich alle Autoren bemühen, ohne zu einem eigentlich befriedigenden Abschluß zu gelangen. Alle sind darin einig, daß bei bestehender Komplikation sofort operiert werden müsse, doch ist der Nachweis der Komplikation hier noch schwieriger, als bei den penetrierenden Verletzungen des Bauches. Die in erster Linie in Betracht kommende Komplikation ist natürlich die Verletzung des Magendarmkanals, seltener und wohl auch leichter zu erkennen sind die subkutanen Verletzungen der großen Drüsen und der Blase. Früher standen die Chirurgen vielfach von einem konsequenten frühen Eingriff ab; so meint Beck, man müsse diese Fälle im allgemeinen konservativ behandeln, denn einerseits könne man sie nicht sicher von den unkomplizierten unterscheiden, andererseits sei die Laparotomie nicht vielversprechend, da man die oft sehr verborgene Rupturstelle nicht einmal finden würde. Nur bei Blasenrupturen und überhaupt in Fällen, wo vor der Operation der Sitz der Ruptur sicher festgestellt werden könnte, hält er eine Operation für berechtigt. Das war vor 25 Jahren. Jetzt steht man ganz anders. Schon Petry hat den Beweis geliefert, daß die operative Behandlung der Darmruptur die weitaus bessere Prognose gibt, als die konservative, und daß es hier ganz besonders wichtig ist, früh zu operieren, denn die früh Operierten hatten die besten Heilungsprozente. Es galt nun, sichere Symptome für das Bestehen der Darmperforation zu finden. Es sind eine Menge wertvoller Anhaltspunkte gefunden worden, aber Gewißheit geben sie nicht. Jeder Autor beansprucht für sein Symptom eine entscheidende Wichtigkeit und macht es zur Richtschnur für sein Eingreifen, und doch müssen alle zugeben, daß alle diese Symptome nicht konstant sind. Man kommt also bezüglich der Diagnose im wesentlichen auf dasselbe hinaus, wie bei den penetrierenden Verletzungen: es ist un-

möglich, die Komplikation sicher auszuschließen. Für die Therapie aber haben wohl nur wenige dieselbe Konsequenz gezogen, wie bei den penetrierenden Wunden: in jedem Fall operieren. Der Grund dieser Zurückhaltung liegt darin, daß die Bauchkontusionen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unkompliziert sind und man daher sehr oft unnütz laparotomieren würde, was bei der durch die Kontusion gesetzten Beeinträchtigung der Widerstandsfähigkeit des Bauchfells nicht unbedenklich erscheint. Durch ein gründliches Studium der Symptomatologie werden wir immerhin so viel gewinnen, daß wir in einer ganzen Reihe von Fällen die Diagnose einer schweren Komplikation sicher stellen können, woraus sich dann die Indikation ergibt: die schwierigen Grenzfälle werden doch mehr zu den Ausnahmen gehören. Sehen wir uns nun den Symptomenkomplex an, der für die komplizierte Bauchkontusion von den verschiedenen Autoren aufgebaut worden ist; er bezieht sich wohl in der Regel nur auf Komplikationen von seiten des Magendarmkanals. Wir finden im allgemeinen dieselben Symptome, wie bei den komplizierten penetrierenden Verletzungen, doch machen sich immerhin einige Besonderheiten geltend. All diese Symptome beziehen sich als Frühsymptome auf die ersten Stunden nach der Verletzung, doch wird es zumeist im Einzelfall schwer, ja oft unmöglich sein zu sagen, ob ein Phänomen noch als Frühsymptom zu deuten ist, oder ob es schon ein Ausdruck beginnender Peritonitis ist, die ja ganz verschieden früh einsetzen kann. Auch bei unserem Material geht das kunterbunt durcheinander, ist aber eigentlich unwichtig, da die Diagnose in gleicher Weise durch die primären wie sekundären Erscheinungen gesichert wird. Nur die Prognose gestaltet sich natürlich sehr verschieden, je nachdem, ob wir es mit Frühsymptomen oder mit fertiger Peritonitis zu tun haben.

Der Schmerz, welcher bei den Bauchwunden keine erhebliche Rolle spielt, wird, wenn er in unerträglicher Intensität direkt nach der Verletzung auftritt, namentlich wenn er ganz zirkumskript ist, bei den Kontusionen als wertvolles Symptom angegeben (Beck, Thommen, Schmitt, Trendelenburg). In allen unseren Fällen, wo eine Darm-, resp. Magenverletzung vorlag, ist heftiger, oft überwältigender Schmerz gleich nach der Verletzung notiert, doch ist er auch bei den schwereren Fällen, die wir für unkompliziert hielten und die spontan glatt heilten, oft genug angegeben.

Das Erbrechen ist bei den Kontusionen überhaupt nicht selten. Berndt meint, daß profuses galliges Erbrechen für die Darmperforation spreche, doch hält Petry dieses gallige Erbrechen für kein initiales Symptom mehr und Thommen weist auch darauf hin, daß man das initiale Erbrechen durchaus von dem peritonitischen (profusen und galligen) trennen müsse. Beck und Angerer glauben, daß das schnell zunehmende Erbrechen für Perforation spreche, während es bei einfacher Kontusion nur vorübergehend im Anfang auftrete. Wenn man in Betracht zieht,

wie rapid in diesen Fällen erfahrungsgemäß die Peritonitis einsetzt, so ist man sehr geneigt, Petry und Thommen beizustimmen. Unter unseren 14 Fällen von Darmruptur fehlte das Erbrechen 2mal, sonst war es fast immer als sehr heftig, 2mal als gallig angegeben.

Die Alteration des Allgemeinzustandes ist bei den Kontusionen des Bauches viel ausgesprochener und häufiger, als bei den offenen Verletzungen, nach Ansicht vieler Autoren kommt sie auch oft bei den unkomplizierten Fällen vor, nach unseren Erfahrungen fehlte sie wohl in der Regel oder war unbedeutend bei den leichteren Fällen. Bei den schweren Fällen haben wir den kollabierten Zustand fast immer bereits auf die Peritonitis beziehen müssen, und die Autoren weisen wiederholt darauf hin, daß man mit der Annahme des primären Choks vorsichtig sein müsse, da sich hinter demselben fast immer eine starke Blutung oder beginnende Peritonitis verberge, namentlich ein sehr lange anhaltender Chok ist verdächtig (Thommen). Diese Frage ist daher praktisch wichtig, weil früher die Anschauung herrschte, man müsse den initialen Chok vorübergehen lassen und dann erst operieren. Jetzt sind wohl die allermeisten Autoren von diesem Zaudern abgekommen, denn oft wartet man eben vergeblich auf das Schwinden des Choks, und während man zaudert, breitet sich die Peritonitis gemächlich aus. Daß der Verletzte auch im primären Chok sterben kann, wird vielfach angenommen, und wohl mit Recht, wie ein kürzlich von Le Roy des Barres publizierter Fall beweist.

Patient erhielt einen kräftigen Faustschlag ins Epigastrium, stürzte lautlos hin und war tot. Die Sektion ergab nur eine unbedeutende Ekchymose im Netz und an der großen Kurvatur des Magens. Sonst fand sich keine Todesursache. Es muß also der Schlag direkt den Flexus solaris getroffen haben.

Im Zustande des Choks sind die Kranken meist blaß, ängstlich-erregt, atmen schnell und sakkadiert, wobei die thorakale Atmung überwiegt, während das Zwerchfell geschont wird (Angerer). Der Puls ist gewöhnlich sehr beschleunigt und von schlechter Qualität, oft können die Kranken nicht spontan urinieren, einer unserer Fälle hatte 12 Stunden hindurch nicht urinieren können. Ebenso besteht in der Regel totale Stuhl- und Windverhaltung, sie kann ebenso komplett sein wie bei mechanischem Darmverschluß. Von unseren 14 Fällen von Darmruptur hatten 11 totale Stuhl- und Windverhaltung. Dubujadoux fand auch eine eigentümliche ziegelrote Verfärbung der Nase und der Wangen, die er für charakteristisch hält; es scheint sich hier aber doch um ein sekundäres, schon der Peritonitis angehöriges Symptom zu handeln. Einen hohen Wert hat nach Fraenkel das Verhalten der Temperatur. Wenn man die Kranken sehr genau beobachtet und die Temperatur sehr häufig kontrolliert, so deutet ein langsames, wenn auch unbedeutendes Ansteigen derselben nach Fraenkel sicher auf bestehende Komplikation hin. Bei

der Fähigkeit des Peritoneums, giftige Stoffe zu resorbieren, wäre es schon denkbar, daß in der ersten Zeit nach der Verletzung ausgetretener Darminhalt vom Bauchfell resorbiert wurde und so die Temperaturerhöhung bedingen würde, ohne daß schon eigentliche Peritonitis besteht; in den meisten Fällen aber wird das Ansteigen der Temperatur wohl durch das Fortschreiten der Peritonitis bedingt sein.

Ein überaus schönes Phänomen bei den komplizierten Kontusionen ist die tetanische Bauchdeckenspannung, um dessen Entdeckung und Würdigung sich Hartmann in Frankreich und Trendelenburg in Deutschland verdient gemacht haben. Doch während Hartmann sein Symptom so weit überschätzt, daß er von ihm allein die Indikation zur Laparotomie abhängig macht und beim Fehlen desselben trotz sonstiger alarmierender Erscheinungen den Eingriff ablehnt, gibt Trendelenburg zu, daß die Spannung auch bei sicher unkomplizierten Fällen vorkommt, denn er laparotomierte 2mal solche Fälle unnütz. Das Phänomen ist insofern recht wertvoll, als es als Initialsymptom recht lange anhält, nach Trendelenburg bis zu 6 Stunden. Mit der Kontraktur der Bauchdecken geht eine solche des Darmes selbst oft Hand in Hand, derselbe gleicht dann dem Hundedarm, zeigt keine Peristaltik. Beides, die Kontraktur der Bauchmuskeln und des Darmes, wird als Schutzmaßregel des Organismus aufgefaßt (defense musculaire), welcher den verletzten Darm möglichst ruhigzustellen sucht, um den Kotaustritt zu hindern und Zeit zu Verklebungen zu gewinnen. Hartmann erkennt als diagnostisch wertvoll nur die Spannung der ganzen Bauchmuskulatur an. Wir haben unsere Fälle meist spät bekommen, aber wir haben das Phänomen oft beobachtet; in den Fällen, die 4—5½ Stunden post trauma kamen, war es exquisit vorhanden, aber auch nach 7 und 8 Stunden fanden wir es.

Der Meteorismus ist wohl durchaus als Spätsymptom aufzufassen, denn im Initialstadium findet man den Bauch gerade tief, kahnförmig eingezogen; erst wenn die Kontraktur der Bauchmuskeln und des Darmes nachläßt, kann der Meteorismus sich breit machen. Lexer weist allerdings darauf hin, daß auch ein primärer Meteorismus durchaus möglich wäre als Ausdruck einer Splanchnikuslähmung, wie sie bei Wirbelfrakturen vorkommt, hier die exzessivsten Grade von Meteorismus erzeugend. Sodann wäre es möglich, daß durch Austritt von Gasen aus der Darmwunde Meteorismus erzeugt wird, doch haben wir derartig starken Gasaustritt niemals gesehen und halten es für nicht wahrscheinlich, daß dadurch oft Verdrängungserscheinungen an der Leber bedingt sein könnten. Angerer glaubt, der Austritt von Darmgasen finde überhaupt nur bei Spontanrupturen statt. Das von Moritz schon vor Jahren als für Darmruptur charakteristisch angegebene Verschwinden der Leberdämpfung ist in unseren Fällen sehr oft nachweisbar gewesen, doch bestand fast immer schon peritonitische Darmblähung.

Die allgemeine Druckempfindlichkeit des Abdomens ist bei komplizierten Kontusionen stets sehr hochgradig, doch betonen die Autoren ganz besonders als wichtig den enormen lokalen Druckschmerz (Beck, Thommen, Trendelenburg). Nach Schmitt und Kirstein entspricht dieser lokalen Druckempfindlichkeit oft eine zirkumskripte Zone hohen tympanitischen Schalles (bedingt durch lokalen Gasaustritt aus der Perforationsöffnung).

Das Auftreten abnormer Dämpfungen im Abdomen hat nur im Initialstadium Bedeutung, wo die Dämpfung durch Kot, Harn oder Blut bedingt sein kann. Um was es sich im Einzelfall handelt, ist gleichgültig, denn man wird jedenfalls operieren, wenn es sich nicht um Ruptur der Niere handelt, welche in jeder Beziehung eine gewisse Sonderstellung einnimmt. Wenn wir uns also den klassischen Typus einer komplizierten Bauchkontusion bald nach der Verletzung vergegenwärtigen, so haben wir folgendes Bild:

Anamnese: Sofort post trauma überwältigend heftiger Leibschmerz und Erbrechen, welches andauert, Verhaltung von Harn, Kot und Winden.

Status: Schwer alterierter Allgemeinzustand, Patient ist blaß und fahl, ängstlich-erregt, atmet schnell und angestrengt, der Puls ist klein und frequent. Das Abdomen ist kahnförmig eingezogen, holzartig hart gespannt, diffus druckempfindlich, an einer Stelle meist besonders heftig schmerzhaft. Das Auftreten abnormer Dämpfungen wird natürlich nicht immer stattfinden, in der Regel wohl nur bei intraabdomineller Blutung und Blasenruptur. Je später wir die Fälle sehen, um so mehr wird dieses Bild von der sich ausbildenden Peritonitis getrübt, resp. verdrängt. In diesen klassischen Fällen ist die Diagnose nicht schwer, und sie kann in praxi auch tatsächlich oft gestellt werden; doch es gibt noch eine ganze Reihe äußerst schwieriger Fälle, die dem Chirurgen eine enorme Verantwortung aufbürden, das sind die Fälle, bei denen wohl das eine oder andere Symptom für die Komplikation spricht, wir aber doch mehr geneigt sind, dieselbe auszuschließen. Zur Unterstützung der Diagnose könnten wir den Verletzungsmodus heranziehen. Neumann fand, daß zirkumskript angreifende Gewalten gefährlicher seien, als die diffus und breit wirkenden; aber wir haben einen Fall gesehen, wo bei einem älteren Manne die Darmperforation durch einfaches plattes Hinfallen auf den Bauch beim Gehen erfolgte. Bei Rupturen am Darm in Bruchsäcken sind oft geringfügige Gewalten hinreichend, andererseits verlaufen oft starke Quetschungen, z. B. zwischen Waggonpuffern, gutartig. Zur Beurteilung des Stärkegrades der einwirkenden Gewalt haben wir oft nur den subjektiven Eindruck des Patienten zur Verfügung. Eichberg hat auf dem Sektionstisch eine eigentümliche graublaue Verfärbung der Leber gefunden, welche er für charakteristisch hält; er meint, man könne in dubiösen Fällen auf die Leber inzidieren und von ihrem Aussehen eine

ev. große Laparotomie abhängig machen. Miculicz proponierte die Punktion der Bauchhöhle, wobei sich bei Rupturen Gase entleeren könnten. Man könnte dazu noch nach Senn Wasserstoffgasinsufflationen vom Rektum aus machen und das durch die ev. Perforation in die Bauchhöhle und von hier durch die Punktionskanüle austretende H-Gas anzünden. All diese Methoden sind eigentlich mehr theoretisch interessant, haben aber in der Praxis wenig Gegenliebe gefunden. Tatsächlich praktiziert werden von den Chirurgen eigentlich nur zwei Methoden. Die einen verhalten sich abwartend, indem sie den Patienten unausgesetzt aufs genaueste beobachten (Madelung, Berndt, Eichel, Dubujadoux, Fraenkel), die anderen laparotomieren gleich, auch auf die Gefahr hin, es unnütz zu tun (Körte, Trendelenburg, Riegner, Angerer, Lexer, Gage, Lund-Nichols-Bothomley).

So viel ist sicher, daß man in diesen Fällen nicht schematisieren darf; es gibt sicher keinen Chirurgen, der alle Bauchkontusionen operiert, es verschiebt sich nur bei den verschiedenen Operateuren der die Operation indizierende Grenzwert. Die Erfahrung spielt eine große Rolle, und chirurgisches Feingefühl. Wir stehen so, daß wir lieber einmal einen Fall zu viel als zu wenig laparotomieren, doch haben wir die Indikation stets auf Grund vorliegender schwerer Symptome gestellt. Nur wenn es sich um subkutane Verletzungen der Nieren handelte, haben wir uns abwartend verhalten und in allen Fällen damit gute Erfahrungen gemacht. Es ist möglich, daß unsere 9 Fälle sämtlich leicht waren, denn sie boten alle kein eigentlich schweres Bild; es fehlte die hochgradige Alteration des Allgemeinzustandes, und auch die Phänomene am Abdomen waren nicht so exquisit, meist nur einseitig vorhanden. Bewiesen wurde die Nierenläsion durch die Hämaturie und die Dämpfung und Resistenz in der Lumbalgegend. Zuweilen nahmen die Hämatome im Laufe der folgenden Tage noch zu, aber schließlich bildeten sie sich unter Kompression immer gut zurück. Meist wurde sehr bald klarer Urin in reichlicher Menge abgesondert. Allerdings haben wir keine Belege dafür, welchen Schicksalen diese Nieren in der Zukunft anheimgefallen sind; wir haben die Fälle weder zystoskopiert, noch den Ureterenkatheterismus ausgeführt, da zu beidem keine Indikation vorlag. Wir sind also der Ansicht, daß bei subkutanen Verletzungen der Niere, wenn es sich nicht gerade um Zertrümmerungen des Organs handelt, eine konservative Therapie durchaus gute Resultate liefert. Denselben Standpunkt vertritt auch Schmid. Stellen sich gefahrdrohende Nachblutungen ein, so wird man natürlich eingreifen müssen, doch haben wir solch schwere Fälle nicht gesehen.

Werfen wir noch einen Blick auf unsere Behandlungsresultate bei den komplizierten Bauchkontusionen, so finden wir ebensowenig Erfreuliches, wie meist auch sonst in der Literatur. Wir hatten in den letzten 5 Jahren im ganzen 34 Fälle komplizierter Bauchkontusionen; von diesen

sind 14 geheilt, 20 gestorben, doch stellt sich das Verhältnis für die einzelnen Organe sehr verschieden.

	Geheilt	Gestorben
2 Leberrupturen	1	1
2 Magenrupturen	—	2
4 Milzrupturen	2	2
9 Nierenrupturen	9	—
2 Blasenrupturen	1	1
14 Darmrupturen	1	13
1 Zwerchfellruptur	—	1

Geradezu niederschmetternd sind die Ergebnisse bei den Darmrupturen. Die Hälfte, 7 Fälle wurden nicht operiert, teils weil sie den Eingriff ablehnten, teils weil sie schon moribund einkamen, teils endlich wurden sie mit Absicht exspektativ behandelt; diese letzten Fälle entstammen früheren Jahren. Alle 7 Fälle starben. Die übrigen 7 Fälle wurden operiert, doch nur einer konnte gerettet werden. Bisher gibt es in der Literatur nicht Veröffentlichungen über größere Reihen von Fällen aus der gleichen Klinik. Die großen Sammelstatistiken aber, z. B. die von Petry, haben keinen Wert für die Beurteilung der Erfolge, denn sie umgreifen alle publizierten Fälle; nun ist es ja aber klar, daß die Einzelpublikationen fast immer geheilte Fälle betreffen. Was einheitliche Reihen betrifft, so fand ich für die Darmrupturen folgendes:

	Fälle	Heilungen
Thommen	17	2
Neumann	21	1
Schmitt	7	1
Mauclaire	6	1
Lund-Nichols-Bothomley	6	4
Kirstein	18	8
Gage	4	1

Sonst finden sich nur zerstreute Mitteilungen über einzelne geheilte Fälle. Die besten Resultate hatten Lund-Nichols-Bothomley, welche stets sofort operieren, ohne lange zu beobachten, ebenso Kirstein.

Unsere schlechten Resultate ergeben sich klar aus der Tatsache, daß wir unsere Fälle viel zu spät in Behandlung bekamen, im Durchschnitt ca. 30 Stunden post trauma; 3 Fälle sahen wir nach 4, resp. 5½ Stunden, alle anderen viel später, z. T. kamen sie moribund ein. Hieraus geht ein Postulat hervor, welches uneingeschränkt betont werden muß: Jede einzelne Bauchkontusion soll sobald als möglich dem Chirurgen überwiesen werden. Man wende nicht ein, daß die leichten Fälle dessen nicht bedürfen und die ganz schweren im Chok nicht transportfähig sind. Ein vorsichtiger Transport im Chok ist viel ungefährlicher als das Abwarten, bis die Peritonitis schon eingesetzt hat. Der Transport muß allerdings

garantiert gut sein und den Kranken vor mechanischen Insulten schützen. Er soll vorsichtig angefaßt und im Tragkorbe oder in einem guten Krankenwagen transportiert werden. Opium soll er keinesfalls bekommen, die Opiumwirkung macht dem Chirurgen die Diagnose und somit die richtige Indikationsstellung unmöglich. Sind Diagnose und Indikation schon gestellt, so wäre eine Morphiumgabe zum Transport recht vorteilhaft, wenn man nicht fürchten müßte, daß der so von den Schmerzen befreite Kranke die rettende Frühoperation ablehnt. Ist der Transport vom Lande bis zum nächsten chirurgischen Krankenhause einer Stadt sehr weit und sind die Transportmittel sehr unzulänglich, so fährt der Kranke sicher besser, wenn er im nächsten Landhospital untergebracht und operiert wird. Meinh. Schmidt hat den Beweis geliefert, daß man auch im Privathause sehr wohl mit Erfolg laparotomieren kann, es müßte also in einem kleinen Landhospital auch gehen, es müßte nur der Chirurg herbeigeschafft werden, was gewiß oft schwierig, wenn nicht unmöglich sein wird. Der Operateur muß aber über eine ordentliche Technik verfügen, denn die Laparotomie in diesen Fällen ist gelegentlich überaus schwierig, namentlich wenn es sich bereits um Peritonitis mit Darmblähung und Verklebungen handelt.

Unter unserem Material findet sich eine sehr große Menge unkomplizierter Bauchkontusionen, die alle bei konservativer Behandlung heilten; sie sind ja nur im Anfang interessant, wo es gilt, die Komplikation auszuschließen; nachher gestaltet sich der Verlauf stets ganz leicht bis auf wenige Fälle, die einen bedrohlichen Verlauf zeigten. Einige hatten exquisite peritonitische Reizerscheinungen, ein Fall hatte 14 Tage lang blutige Durchfälle, ohne sonst peritonitische Symptome zu zeigen. Es mag sich in diesem Fall um eine starke Kontusion eines größeren Darmabschnittes gehandelt haben, wobei Teile der Schleimhaut nekrotisch wurden. Ich habe die unkomplizierten Fälle ganz aus der Zusammenstellung fortgelassen, und will auch die Krankheitsgeschichten der komplizierten Fälle in möglichster Kürze bringen, nur einige besonders interessante Fälle sollen eingehender wiedergegeben werden. Alle 34 Fälle betreffen Männer der verschiedensten Altersstufen, doch finden sich im Gegensatz zu den offenen Bauchwunden auffallend viel ältere Leute aus dem 5. und 6. Dezennium. Es kommen die mannigfaltigsten Verletzungsmodi vor: Hufschläge (3), Stöße mit mehr oder weniger spitzen Gegenständen, wie Brechstangen, Eisenschienen, Balken, Stöcken (6), Fußtritte (1), Auffallen schwerer Gegenstände (Steine, Balken) (2), Schläge gegen den Bauch mit elastischen und geschleuderten Gegenständen (Schiffstau, abspringende Bretterenden von der Kreissäge) (2), Quetschungen zwischen Waggonpuffern (4), zwischen zwei Wagen oder sonst zwei Gegenständen, deren einer sich gegen den anderen bewegte (2), Überfahren (6), heftiges Auffallen oder Anrennen gegen scharfe Kanten oder Pfosten (6). In einem

Fall war der Kranke einfach beim Gehen gestolpert und platt mit dem Bauch auf die glatte Straße gefallen. 4mal waren die Patienten aus bedeutender Höhe abgestürzt. Schlüsse auf den jedesmaligen Mechanismus der Verletzung konnte ich nicht ziehen, da die Sektionen stets gerichtlich waren und die Protokolle nicht zugänglich waren; es finden sich nur lakonische Notizen.

Magenverletzungen.

Nr. 1. R. Ragolski, 18 a. n. 13.—15. X. 1898. Stürzte aus dem 4. Stock, schlug mit der rechten Seite auf einen Gerüstbalken. Leichte Benommenheit; schwerster Kollaps, hochgradige Anämie. Abdomen in toto nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Die ganze rechte Seite resistent, sehr druckempfindlich, gedämpft bis in die Ileozökalgegend. Retentio urinae. Harn etwas trübe, nicht blutig. Operation vom Patienten abgelehnt. Schnell verlaufende Peritonitis. Exitus 40 Stunden post trauma. Die Sektion ergab Ruptura ventriculi, Peritonitis. — Der Fall hatte trotz der Magenruptur sehr reichlich gallig erbrochen.

Nr. 2. J. Kurmin, 43 a. n. 12.—13. VII. 1899. Ein abspringendes Bretterende (Kreissäge) flog mit großer Gewalt dem Patienten gegen den Bauch. 7 Stunden post trauma. Heftige Schmerzen. Starkes Blutbrechen. Schwerster Kollaps, Anämie. Abdomen stark gespannt, etwas vorgewölbtes und gedämpftes Epigastrium. Leber nicht abgedrängt. Heftige Druckempfindlichkeit. Links seitlich Dämpfung. Laparotomie. Große Blutmengen und Mageninhalt in der Bauchhöhle. 10 cm langer Riß der Pars pylorica, der stark blutet. Magennaht. Kochsalzspülung. Exitus 18 Stunden post trauma im Kollaps.

Leberverletzungen[1]).

Nr. 3. W. Laßmann, 53 a. n. 2.—5. II. 1898. Aus einem Wagen gegen einen Pfosten geschleudert mit der rechten Seite. Schwerster Kollaps, hochgradige Anämie. Heftige Schmerzen, beständiges Erbrechen. Abdomen: mäßiger Meteorismus, Bauchdecken gespannt. Dämpfung der rechten Seite bis unten und der linken Iliakalgegend. Harnverhaltung, Katheter fördert ca. 300 ccm blutigen Harn. Behandlung exspektativ; nach vorübergehender Besserung erneuter Kollaps und Exitus nach 3 Tagen. Sektion: Ruptura hepatis et renis. — Dieser Fall hätte durch eine Operation eventuell gerettet werden können.

Nr. 4. W. Kritsch, 22 a. n. 3. X. bis 14. XI. 1901. Quetschung zwischen zwei Puffern. Starke Schmerzen, kein Erbrechen. Allgemeinzustand stark alteriert. Starke Anämie. Abdomen hart, gespannt, etwas aufgetrieben. Ausgedehnte Dämpfung im rechten Hypochondrium. Rechtsseitiger Skapularschmerz. Behandlung exspektativ mit Kompressionsverband. Die Erscheinungen klingen langsam ab, der Skapularschmerz bleibt lange bestehen. Kein Ikterus.

Milzverletzungen.

Nr. 5. M. Tschernus, 60 a. n. 28.—30. IX. 1898. Patient fiel in einen 24 Fuß tiefen Brunnen. Sofort eingeliefert. Schwerster Kollaps. Puls kaum fühlbar. Anämie. Zyanose. Fraktur der 7., 8. und 9. Rippe in der linken Axillarlinie. Komplette Dämp-

[1]) Eben liegt auf der Abteilung eine Leberruptur, die der Genesung entgegengeht. Der Fall wurde früh operiert und trotz starker Blutung aus einem großen Riß der konvexen Leberfläche durch die Laparotomie gerettet. Diagnostisch wichtig war hier der sehr exquisite rechtsseitige Skapularschmerz.

fung der linken Seite, die sich bei Lagewechsel ändert. Sehr heftige Schmerzen. Behandlung exspektativ. Exitus im Kollaps 40 Stunden post trauma. Sektion: Ruptura lienis. Bei dem Alter und Kräftezustande des Patienten hätte der Eingriff kaum geholfen.

Nr. 6. K. Weikin. 9. VII. 1899. Zwischen zwei Puffern gequetscht. Schwerster Kollaps. Hochgradige Anämie. Rippenfrakturen. Abdomen gespannt und druckempfindlich. Leberdämpfung normal. Links große Dämpfung. Behandlung exspektativ. Exitus nach 6 Stunden. Sektion: Ruptura lienis.

Nr. 7. J. Kum, 20 a. n. 1.—16. VI. 1899. Quetschung zwischen dem Boot und einem Balken im Wasser. Heftige Schmerzen. Erbrechen fehlt. Allgemeinzustand schwer alteriert. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Dämpfung und Druckempfindlichkeit im Hypochondrium sin. Behandlung exspektativ. Heilung. Die Dämpfung schwindet langsam.

Nr. 8. O. Denisch, 20 a. n. Vor 19 Tagen vom Veloziped gefallen und mit der linken Seite dabei gegen einen Zaun gestoßen. Es trat gleich Erbrechen auf. Patient hat zu Bett gelegen, es bildete sich eine Geschwulst in der linken Seite, die ihm Schmerzen verursachte. Patient ist recht anämisch. Man fühlt unter dem linken Rippenbogen eine große Geschwulst, welcher eine von der Milz nicht abgrenzbare Dämpfung entspricht. Laparotomie. Freilegung einer zystischen Geschwulst unter der Milz und mit dieser verbacken, die Milz etwas vergrößert. Die Zyste enthält gelbliche Flüssigkeit mit Leukozyten und gelblichen Schollen. Die Zyste wird als umgewandeltes Hämatom nach einer Milzruptur aufgefaßt. Heilung. 30 Tage Krankenhausaufenthalt.

Derartige Milzzysten nach Rupturen sind in der Literatur bereits vielfach bekannt. Die Hämatome zersetzen sich selten, da das Milzblut aseptisch ist im Gegensatz zum Leberblut.

Diaphragmaverletzungen.

Hierher gehört ein seltener Fall, über den ich nur kurz referieren kann, da der moribunde Patient gleich nach der Aufnahme starb und das Sektionsprotokoll mir nicht zur Verfügung steht.

Nr. 9. Es handelte sich um eine Verletzung durch die Straßenbahn. Patient kam bewußtlos mit einer Basisfraktur ein und starb gleich nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand sich ein großer Riß der Diaphragmakuppel links, durch denselben waren der Magen und der größte Teil des Netzes und Dünndarmes in die Pleurahöhle gerutscht.

Nierenverletzungen.

Es sind hier nur die Verletzungen in Betracht gezogen, bei denen die Gewalt den Bauch sei es von vorn oder seitlich traf, oder wo es sich um Sturz aus bedeutender Höhe handelt.

Nr. 10. J. Abel, 33 a. n. 10.—27. VII. 1901. Vom Gerüst (20 Fuß) gefallen und mit der linken Seite auf einen Holzstoß geschlagen. Hat mehrfach Blut uriniert. Heftige Schmerzen in der linken Lumbalgegend. Links starke Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit. Harn blutig. Am folgenden Tage deutliche Resistenz in der linken Lumbalgegend. Heilung.

Nr. 11. P. Schlit, 42 a. n. 5. V. bis 11. VI. 1902. Aus dem 3. Stockwerk gefallen. Chok fehlt. Abdomen mäßig gespannt, rechts seitlich stark druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Hämaturie. Heilung.

Nr. 12. W. Assanowitsch, 28 a. n. 7.—16. I. 1900. Quetschung zwischen zwei

Waggonpuffern. Chok fehlt. Abdomen weich, nur im Hypochondrium sin. Spannung und Druckempfindlichkeit. Hämaturie. Es entwickelt sich im Verlauf eine undeutliche Resistenz in der linken Seite, die bei der Entlassung noch nicht ganz geschwunden ist. Heilung.

Nr. 13. J. Poruski, 44 a. n. 25. XI. bis 23. XII. 1900. Geriet als Weichensteller unter den Zug, Näheres unbekannt. Heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite. Abdomen eingezogen, gespannt und sehr druckempfindlich. Resistenz fehlt. Hämaturie. Stuhl angehalten. Verlauf ziemlich schwer. Heilung.

Nr. 14. A. Blumental, 16 a. n. 26. VIII. bis 11. IX. 1899. Mit der linken Seite auf eine scharfe Kante gefallen. Starke Schmerzen, Erbrechen. Hämaturie. Chok fehlt. Abdomen normal bis auf eine Resistenz in der linken Lumbalgegend. Heilung.

Nr. 15. A. Matussewitsch, 20 a. n. 11. I. bis 7. II. 1898. Quetschung des Bauches zwischen zwei Waggonpuffern. Starke Schmerzen, Aufstoßen. Schwerer Chok, Anämie, filiformer Puls. Abdomen nicht aufgetrieben, beiderseits in den Hypochondrien druckempfindlich. Regio lumbal. sin. gedämpft. Hämaturie erst 12 Stunden post trauma, dann sehr profus mehrere Tage. Die Resistenz ist sehr deutlich, schwindet langsam. Heilung.

Nr. 16. M. Skubin, 45 a. n. 27. VII. bis 10. VIII. 1898. Quetschung zwischen zwei Lastwagen. Chok fehlt. Abdomen mäßig aufgetrieben. Große, sehr schmerzhafte Resistenz der rechten Bauchseite. Hämaturie. Etwas Erbrechen. Die Resistenz schwindet langsam. Heilung.

Nr. 17. J. Leeping, 33 a. n. Heftiger Schlag mit einem Schiffstau gegen die rechte Seite. Heftige Schmerzen, Allgemeinzustand mäßig alteriert; keine Anämie. Abdomen mäßig aufgetrieben, rechts in der Regio abdom. lateral. stark gespannt und druckempfindlich, gedämpft. Man palpiert eine deutliche Resistenz, die in den folgenden Tagen noch zunimmt. Hämaturie. Langsame Rekonvaleszenz. 66 Tage. Heilung.

Nr. 18. M. Schweikon. 8.—23. VII. 1899. Im Fahren von der Lokomotive gestürzt. Schwerer Chok. Abdomen bietet außer mäßiger Druckempfindlichkeit links unten nichts Abnormes. Durch den Katheter fließt anfangs klarer Harn ab, dann folgt Blut. In den folgenden Tagen treten blutige Stühle (Kontusion des Darmes) auf, Meteorismus, stärkere Spannung und Druckempfindlichkeit, Resistenz nicht palpabel. Die Hämaturie schwindet bald, die blutigen Stühle halten länger an.

Darmverletzungen.

Exspektativ behandelte Fälle.

Nr. 19. M. Teitz, 44 a. n. Kommt $5^1/_2$ Stunden post trauma. Stoß mit einem Stabe gegen die Regio suprapubica. Heftiger Schmerz, starkes Erbrechen. Schwerer Kollaps. Harnverhaltung. Meteorismus anfangs fehlend, harte Spannung der Bauchdecke. Kleine Dämpfung über der Symphyse. Harn klar durch den Katheter entleert, darnach große Erleichterung. Es wird abgewartet. Der Zustand verschlimmert sich rasch, fortschreitende Peritonitis. Patient wird zur Operation vorbereitet, kollabiert aber sehr schnell total. Exitus $7^1/_2$ Stunden nach der Aufnahme. Ruptura intestini. Sektion gerichtlich.

Nr. 20. K. Klawing, 23 a. n. Kommt 4 Stunden post trauma. Hufschlag gegen die linke Bauchseite. Heftige Schmerzen, starkes Erbrechen. Schwerer Chok. Stuhl- und Flatusverhalten. Abdomen: leichter Meteorismus; harte Bauchdeckenspannung, heftige Druckempfindlichkeit, links unten Dämpfung. Operation vom Patienten abgelehnt. Schnell fortschreitende Peritonitis. Exitus nach 36 Stunden. Sektion gerichtlich. Peritonitis exsud. acutissima.

Nr. 21. K. Drumann, 44 a. n. 22.—23. VII. 1899. Ein Balken aufs Abdomen

gefallen. Kommt 25 Stunden post trauma. Schmerzen. Erbrechen fehlt. Verhaltung von Stuhl, Winden und Harn. Schwerer Kollaps. Meteorismus und erhebliche Spannung der Bauchdecken, starke diffuse Druckempfindlichkeit, am stärksten rechts unten. Dämpfungen in der abhängigen Partie. Leber abgedrängt. Operation nicht proponiert wegen des desolaten Zustandes. Exitus 22 Stunden post rec.

Nr. 22. C. Wassiljew, 37 a. n. 2. III. 1898. Hufschlag gegen die rechte Bauchseite. Kommt 14 Stunden post trauma. Heftige Schmerzen, starkes galliges Erbrechen. Stuhlverhaltung. Schwerer Kollaps. Starker Meteorismus, Spannung und heftige Druckempfindlichkeit, besonders rechts. Operation abgelehnt. Exitus 24 Stunden post trauma. Sektion gerichtlich, bestätigte die Diagnose.

Nr. 23. E. Egliht, 18 a. n. 2.—3. X. 1902. Patient ist mit dem Bauche gegen eine Kiste gefallen. Kommt 30 Stunden post trauma. Heftige Schmerzen und starkes Erbrechen. Schwerer Kollaps. Stuhl- und Windverhaltung. Abdomen trommelartig aufgetrieben, gespannt, sehr druckempfindlich. Der Eingriff wird nicht mehr proponiert. Patient erholt sich nicht, Exitus nach 15 Stunden. Diagnose durch die Sektion bestätigt.

Nr. 24. J. Tschaudor, 56 a. n. 23. VII. 1903. Stoß mit einem Plankenende gegen den Bauch. Kommt nach 72 Stunden. Heftige Schmerzen und Erbrechen. Schwerster Kollaps. Stuhl und Flatus sehr spärlich. Abdomen trommelartig aufgetrieben, sehr druckempfindlich, Dämpfung der abhängigen Partien. Die Operation wird nicht mehr proponiert. Patient wird moribund von den Angehörigen fortgebracht.

Nr. 25. G. Plupirs, 43 a. n. 16. X. 1903. Fußtritte in den Bauch. Kommt nach 144 Stunden. Heftige Schmerzen, Erbrechen. Stuhl- und Windverhaltung. Schwerster Kollaps. Abdomen trommelartig aufgetrieben, schlaff gespannt, druckempfindlich. Große Dämpfung und Resistenz rechts unten. Operation abgelehnt. Stirbt am folgenden Tage. Sektion: diffuse eitrige Peritonitis. Fünfkopekengroßes Loch in der Flexura sigmoidea, Ekchymosen in der Umgebung.

Operativ behandelte Fälle.

Nr. 26. K. Woronow, 25 a. n. 23. IX. bis 5. I. 1902. Stoß mit einem Balken gegen den linken Unterbauch. Heftige Schmerzen, einmal erbrochen. Kommt nach 4 Stunden. Allgemeinzustand stark alteriert. Abdomen nicht aufgetrieben, bretthart gespannt, sehr stark druckempfindlich, besonders im Mesogastrium links. Dämpfung der Regio lumbal. sin. Laparotomie. Reichliches mißfarbenes Exsudat mit Flocken und Kotpartikeln, namentlich im kleinen Becken und im linken subphrenischen Raum. Injektion der Darmschlingen und fibrinöse Belege. $^1/_2$ cm langes Loch im Dünndarm, 1 m vom Pylorus; Ekchymosen der Umgebung. Darmnaht. Kochsalzspülung. Bauch vernäht. Heilung.

Nr. 27. J. Utau, 36 a. n. 20.—26. VI. 1902. Eine Brechstange ist dem Patienten mit dem stumpfen Ende aufs Abdomen gefallen. Kommt 22 Stunden post trauma. Starke Schmerzen, Erbrechen profus, Windverhaltung. Abdomen: etwas aufgetrieben, sehr stark gespannt und druckempfindlich, besonders der Unterbauch. Laparotomie: 2 l trübes Exsudat mit Graupenkörnern. Darmschlingen gebläht, injiziert, fibrinöse Beläge. 1 cm langes Loch im Dünndarm, der Kot fließt stark aus. Darmnaht. Kochsalzspülung. Tamponade. Anfangs bedeutende Besserung, dann setzte die Peritonitis von neuem ein. Exitus.

Nr. 28. J. Poscherowsky, 51 a. n. 7. XII. 1902. Hufschlag gegen einen Leistenbruch. Kommt 11 Stunden post trauma. Heftige Schmerzen, Stuhl- und Windverhaltung. Schwerer Kollaps. Abdomen trommelartig aufgetrieben, gespannt, sehr druckempfindlich, in den Flanken Dämpfungen. Laparotomie. Diffuse Sterkoralperitonitis. Fingerkuppengroße Perforation am Dünndarm, der in der freien Bauchhöhle liegt. Darmnaht. Kochsalzspülung. Tamponade. Noch vor Beendigung der Operation plötzlich profuses Erbrechen. Patient aspiriert und stirbt trotz sofortiger Tracheotomie.

Nr. 29. J. Semel, 41 a. n. 23. VI. 1899. Eine Eisenstange auf den Bauch gefallen. Kommt nach 8 Stunden. Heftige Schmerzen, Aufstoßen, Harn-, Stuhl- und Windverhaltung. Allgemeinzustand mäßig alteriert. Abdomen: eingezogen, bretthart gespannt, äußerst druckempfindlich. Leber abgedrängt. Abnorme Dämpfungen fehlen. Katheter entleert blutigen Harn. Laparotomie. Kothaltiges Exsudat, Darm gebläht, injiziert. Silberrubelgroßes Loch im Dünndarm. Darmnaht. Kochsalzspülung. Keine Tamponade. Exitus 24 Stunden post trauma im Kollaps.

Nr. 30. Peter Zillenberg, 66 a. n. 27. II. bis 1. III. 1903. Patient fiel beim Gehen vornüber platt hin. Kommt nach 20 Stunden. Heftige Schmerzen, starkes Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Kollabiertes Aussehen. Abdomen mäßig aufgetrieben, links stärker, hier auch starke Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit. Laparotomie. Diffuse Sterkoralperitonitis. An einer Dünndarmschlingenkuppe eine $1^1/_2$ cm lange Perforationsöffnung. Darmnaht. Kochsalzspülung. Tamponade. Exitus nach 3 Tagen.

Nr. 31. P. Selting, 40 a. n. 15.—19. I. 1904. Patient stürzte aus dem Wagen mit dem Bauche gegen die Grabenkante. Überwältigender Schmerz, Erbrechen galliger Massen, Harn-, Stuhl- und Windverhaltung. Allgemeinzustand schwer alteriert. Abdomen recht stark aufgetrieben, rechts gespannt, sehr druckempfindlich. Resistenz und Dämpfung in der Ileozökalgegend. Leber in Kantenstellung. Laparotomie. In der Ileozökalgegend ziemlich abgeschlossener Kotabszeß. 1 cm langes Loch in einer Dünndarmschlinge. Die Darmschlingen in der Umgebung gebläht und injiziert, hier und da fibrinöse Auflagerungen. Darmnaht. Tamponade. Es bildet sich eine ausgedehnte Bauchdeckennekrose, an welcher der Patient stirbt (Koliinfektion?). Die Bauchhöhle erscheint bei der Sektion intakt und rein.

Nr. 32. K. Müller, 50 a. n. 6. X. 1903 bis 8. I. 1904. Vor 6 Tagen fiel dem Patienten ein schwerer Stein auf den linken Unterbauch, sofort heftige Schmerzen, so daß Patient ohnmächtig wurde. Harn- und Stuhlverhaltung, erstere 24 Stunden anhaltend. Seit vorgestern nach Oleum ricini Durchfälle. Die Schmerzen haben etwas nachgelassen. Allgemeinzustand nicht alteriert. Abdomen etwas aufgetrieben, wenig gespannt, in toto nicht druckempfindlich. In der linken Regio iliacal. eine wurstförmige, druckempfindliche Resistenz. Leberdämpfung normal. Die Resistenz wird als Hämatom angesprochen. Behandlung exspektativ. In den folgenden Tagen Verschlechterung, die Resistenz nimmt zu, ist auch per rectum palpabel, der Meteorismus wird stärker. Operation am 12. X. Eröffnung eines sehr großen Abszesses in der linken Iliakalgegend und dem kleinen Becken. Der Abschluß gegen die freie Bauchhöhle ist mangelhaft. An einer Dünndarmschlinge eine verdächtige, mit Fibrin belegte Stelle. In der Abszeßhöhle ein veritabler Kotstein. Tamponade. Patient erholt sich gut, allein dicht neben der suspekten Dünndarmstelle etabliert sich eine Kotfistel und tief im kleinen Becken eine zweite. Da beide Fisteln absolut keine Tendenz zeigen, sich zu schließen, wird Patient am 13. XII. zum zweiten Mal operiert. Die Orientierung in den ausgedehnten Adhäsionen ist sehr schwierig, die Fisteln liegen weit voneinander entfernt, es müssen 2 Darmresektionen ausgeführt werden. Im ganzen 1 m Dünndarm reseziert. Zirkuläre Darmnaht. Am aufgeschnittenen Darm sieht man die vernarbte Rupturstelle dicht neben der Fistel. Patient geht 26 Tage nach der zweiten Operation an Entkräftung zugrunde.

Blasenrupturen.

Exspektativ behandelt.

Nr. 33. J. Mikelson, 59 a. n. 28. II. 1900. Schlag mit einem Holzklotz gegen den Unterbauch. Heftige Schmerzen, Unmöglichkeit zu urinieren. Kommt 12 Stunden post trauma. Schwerster Kollaps. Durch den Katheter wird nichts entleert. Exzessiver Meteorismus, der Unterbauch stark gespannt. Große Resistenz der suprapubischen

Gegend, nach rechts oben ziehend. Patient wird zur Operation vorbereitet, stirbt aber bald. Sektion gerichtlich.

Operativ behandelt.

Nr. 34. S. Michelowitsch, 43 a. n. 29. V. bis 24. X. 1903. Heilung. Ungeschickter Katheterismus vor 6 Tagen. Heftige Leibschmerzen, Stuhl- und Windverhaltung, beständiges Erbrechen. Harn blutig in geringer Menge. Allgemeinzustand stark alteriert. Exzessiver Meteorismus, starke Bauchdeckenspannung, heftige Druckempfindlichkeit. Große Dämpfung im ganzen Unterbauch. Der Katheter entleert rhythmisch etwas blutigen Harn. Laparotomie. In der Bauchhöhle große Massen dunklen, klaren Urins. Darmschlingen gebläht, injiziert, keine Beläge, kein Eiter. Perforation der vorderen Blasenwand. Beginnende Harninfiltration des prävesikalen Bindegewebes; infolgedessen wird die Blase nicht genäht, sondern ein Drain eingeführt, die Bauchhöhle durch breite Tampons abgeschlossen. — Anfangs schweres Krankenlager. Die Fistel schließt sich sehr langsam. Schließlich völlige Heilung.

Für die freundliche Überlassung des Materials und liebenswürdige Unterstützung sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Dr. A. v. Bergmann, meinen besten Dank.

Literatur.

1. Angerer, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1900.
2. Beck, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 11.
3. Beck, ebenda, Bd. 15.
4. Berndt, ebenda, Bd. 39.
5. Brentano, Zentralblatt für Chirurgie 1901.
6. Blake, New York medical Journal 1903. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
7. Coste, Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1903. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
8. Curtois et Detrez. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
9. Cahier, Revue de chir. 1902, nr. 7. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1902.
10. Dubujadoux. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1901.
11. Döbbelin, Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1903. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
12. Fraenkel, Münchener medizinische Wochenschrift 1903, Nr. 17.
13. Ferraton, Arch. d. med. et d. pharm. milit. 1902. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1902.
14. Eichel, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 22, 1898.
15. Edgren. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
16. Gage, Annals of Surger. 1902. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
17. Kirstein, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900, Nr. 57.
18. Lund, Nichols, Bothomley, Boston Med. and Surger. Journ. 1902. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
19. Le Roy des Barres, Gazette des hôpitaux 1902. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
20. Madelung, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 17.
21. Mauclaire und Roger. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1901.
22. Neumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 64, 1902.
23. Riegener, ebenda, Bd. 62, 1901.
24. Roeser, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 36, 1902.
25. Petry, ebenda, Bd. 16.
26. Schmitt, Münchener medizinische Wochenschrift 1898, Nr. 28 und 29.
27. Saritschew. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1901.
28. Strominger, Presa med. romana 1903. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
29. Sauerbruch, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1903.
30. Thommen, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 66, 1902.
31. Trendelenburg, Deutsche medizinische Wochenschrift 1899, Nr. 40 und 41.
32. Zawadzki, Kronika lekarska. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1903.
33. Berger, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 68, 1902.
34. Lexer, Berliner klinische Wochenschrift 1901, S. 1197.

383.

(Chirurgie Nr. 106.)

Die chirurgische Behandlung der Nephritis.

Von

Heinrich Mohr,

Bielefeld.

Der Gedanke, Nierenentzündungen als solche operativ zu behandeln, ist aus zufälligen, auffallenden Erfolgen nach Operationen, die unter ganz anderer Diagnose vorgenommen wurden, hervorgegangen. Zunächst waren es Kranke mit Koliken, Blutungen oder urämischen Erscheinungen, welche unter der Annahme eines Steins, einer Geschwulst oder Tuberkulose operiert wurden; fand man die erwarteten Veränderungen nicht, so wurde in einer Anzahl von Fällen die Niere mit gutem Erfolge entfernt, und die mikroskopische Untersuchung des Präparats ergab dann als Ursache der Erscheinungen nephritische Vorgänge verschiedenster Art, interstitielle oder Glomerulonephritiden usw. Im weitern Verlaufe der Entwicklung begnügte man sich, wenn man die vermuteten Veränderungen nicht antraf, mit der einfachen Freilegung oder der Spaltung und Drainage der Niere, und sah trotzdem manchmal Heilung eintreten. Harrison (1896) berichtet über solche Fälle mit akutem oder subakutem Verlauf. Da man seine Arbeit als Ausgangspunkt der eigentlichen chirurgischen Behandlung der Nephritis ansehen kann, so mögen seine Beobachtungen kurz referiert werden:

1) 18jährige Pat. mit starken Nierenschmerzen infolge von Scharlachnephritis; die freigelegte schmerzhafte Niere sehr hart, Inzision unter Annahme eines Abszesses, kein Eiter, Zunahme der Urinmenge alsbald nach der Operation, Heilung.

2) 50jähriger Mann mit Koliken, Blutungen und Albuminurie; Verschlimmerung nach einem Influenzaanfall, Nephrotomie wegen eines vermuteten Steins, kein solcher vorhanden, völlige Heilung.

3) 44jährige Frau mit chronischer hämorrhagischer Nephritis, akute Verschlimmerung nach Influenza. Diagnose: Stein. Bei der Inzision nur nephritische Veränderungen, völlige Heilung.

Pousson u. a. machten ähnliche Erfahrungen. Jedoch wurde in allen diesen Fällen die Operation ausgeführt, um eine vermutete »chirurgische« Veränderung der Niere zu heilen, und der unerwartete Erfolg trotz irrtümlicher Diagnose blieb zunächst unerklärt. Israel (1899) wies dann nach, daß viele dieser anscheinend chirurgischen Fälle mit einseitigen Koliken und Blutungen auf nephritischen Veränderungen beruhen, und daß die Spaltung der Nierenkapsel oder der Niere selbst die Nephritis oder wenigstens ihre schweren Symptome günstig beeinflussen. Von ähnlichen Gesichtspunkten aus, nur mehr zielbewußt, führte Rovsing seine Nephrolyse ein, die Befreiung der in entzündliche Verwachsungen oder die normale Nierenkapsel eingeklemmten geschwollenen Niere.

Während bisher nur von bestimmten atypischen Formen akuter und chronischer Nephritis oder bestimmten Komplikationen: Blutungen, Koliken, Anurie die Rede war, wurden die Anzeigen zur Operation neuerdings viel weiter, nämlich auf den chronischen Morbus Brightii als solchen ausgedehnt. Hierzu führten zunächst Erfahrungen, nach denen chronisch-nephritische Erscheinungen bei Wanderniere nach der Nephropexie schwanden (Newman, Edebohls). Von dem Gedanken ausgehend, daß hierbei die Änderung in der Blutzirkulation der Niere die Hauptrolle spiele, schlug Edebohls (1901) vor, die chronischen Nierenentzündungen mit Nierenentkapselung, mit der Abschälung und Exzision der fibrösen Kapsel zu behandeln, um durch Anastomosenbildung zwischen den Gefäßen der Fettkapsel und der Nierenoberfläche der Niere neue Blutbahnen zu eröffnen. Es handelt sich also um das gleiche Prinzip wie bei der Talmaschen Operation der Leberzirrhose.

Es waren also in erster Linie die praktischen Erfahrungen in vivo, welche die Chirurgen veranlaßten, die Anzeigen zur chirurgischen Behandlung der Nephritis immer mehr zu erweitern. Daß die Nierenchirurgie in dieses ihr bisher verschlossene Gebiet so rasch eingreifen konnte, wurde wohl durch verschiedene andere Umstände begünstigt. Einmal durch das Versagen der internen Behandlung bei manchen Formen und Komplikationen der Nephritis. Eine direkte therapeutische Beeinflussung der Nieren durch interne Mittel bleibt oft in ihrer Wirkung zweifelhaft, und die lokalen Mittel der Antiphlogose über der Nierengegend sind ganz unsicher. Bei akuten und subakuten Nephritiden mit schwerer Infektion oder mit progressiver Entartung der Nieren: andauernder, zunehmender Albuminurie, Oligurie und Anurie versagt die interne Behandlung in vielen Fällen ganz. Noch weniger vermag sie gegen die Grundursache der chronischen nichtinfektiösen Formen auszurichten. Wenn die Prognose einer akuten oder chronischen Nephritis trotz sorgfältigster interner Behandlung allem Anschein nach ungünstig zu stellen ist, wenn lebensbedrohliche Komplikationen eintreten, will der

chirurgische Eingriff den Krankheitsherd direkter anfassen, als es der internen Behandlung möglich ist, er will als letzter Versuch, das bedrohte Leben zu retten, gelten. Aber auch abgesehen von direkter Lebensgefahr können die Symptome einer Nephritis so lästig und gefährlich werden (Koliken, Blutungen), daß die interne Behandlung völlig unwirksam bleibt, und die Operation gerechtfertigt ist.

Trotzdem wird die Berechtigung einer chirurgischen Behandlung der Nierenentzündung, falls es sich nicht um ausgedehntere Eiterherde handelt, von einzelnen Autoren grundsätzlich abgestritten. Bei den akut-infektiösen Formen wird auf die bei interner Behandlung relativ günstige Prognose in der großen Mehrzahl der Fälle hingewiesen (Albarran). Indessen können doch auch hier die Erscheinungen der Infektion, der Intoxikation und Urämie so schwer werden, daß die interne Behandlung völlig versagt. Auch ist die Sterblichkeit von 4 : 37 (Pousson) bei den operierten, stets schweren Fällen nicht so groß, daß man die Operation dieserhalb grundsätzlich verwerfen müßte. Jedenfalls ist es richtiger, nicht zu warten, bis der Kranke dem Tode nahe ist, sondern bei schwerer, lebensbedrohlicher Infektion oder bei Urämie frühzeitig zu operieren. Selbst bei dieser Indikationsstellung wird bei der akuten Nephritis nur relativ selten die Operation in Frage kommen. Bei den chronischen Entzündungen der Niere wird auf die große Gefahr der Narkose und des operativen Shoks beim chronischen Albuminuriker hingewiesen. Jedoch sprechen die praktischen Erfolge, falls es sich nicht um sehr vorgeschrittene Fälle mit schweren Herzkomplikationen handelt, nicht dafür, daß die Operation beim chronischen Morbus Brightii grundsätzlich zu verwerfen sei. Denn die Sterblichkeit von 13,92% nach der Operation ist im Verhältnis zur Schwere der Erkrankung keine allzu große.

Am wichtigsten ist der Einwand, daß eine echte Nephritis immer oder fast immer doppelseitig sei, daß die doppelseitige Operation als allzuschwerer Eingriff grundsätzlich abgelehnt werden müsse, während die einseitige Operation ungenügend oder sogar schädlich sei; denn durch die Schädigung der Niere infolge der Nephrotomie oder durch ihre Ausschaltung bei der Nephrektomie werde der andern ebenfalls kranken Niere unter Umständen funktionell zu viel zugemutet. Nun haben aber gerade chirurgische Erfahrungen es gewiß gemacht, daß es einseitige Nephritiden gibt und daß sie häufiger vorkommen, als man früher glaubte. Bei den akuten infektiösen Formen im Verlaufe einer Infektionskrankheit oder von der Blase aufsteigend haben Lennander, Castaigne und Rathery u. a. einseitige Erkrankungen sicher beobachtet; bei der aszendierenden Form ist das wohl am häufigsten, aber auch eine Nierenentzündung mit miliaren Abszessen hämatogenen Ursprungs kann einseitig sein, während die toxische Nephritis anscheinend von Beginn an

stets doppelseitig auftritt. Nach Mouisset kann auch die Kompression des Ureters auf der einen Seite bei Beckenerkrankungen der Frauen zu einer einseitigen Entzündung der Niere führen. Daß man bei der akuten Nephritis auf dem Sektionstisch meist beide Nieren erkrankt findet, erklärt sich daraus, daß alle diese Formen im weiteren Verlaufe wohl meist doppelseitig werden; aber darum müssen sie es nicht notwendigerweise von vornherein sein, denn die Bakterien oder ihre Toxine können z. B. eine Niere längere Zeit passieren, ohne sie erheblich zu schädigen. Goodhart fand immerhin unter 130 obduzierten Fällen 19 einseitige, F. Weir unter 71 ebenfalls 19. In den Fällen mit einseitigen Koliken und Blutungen (Israel, Harrison) deuten schon die klinischen Erscheinungen darauf hin, daß die Erkrankung einseitig sei; auch die guten Erfolge nach der Nierenspaltung zeigen, daß die andere Niere jedenfalls nicht schwer erkrankt war. Dasselbe gilt von den zahlreichen Nephrektomien wegen einseitiger Blutungen oder Koliken nephritischen Ursprungs, nach denen Heilung eintrat (Bayer, Hofbauer, Pousson, Péan, Keersmaeker, Rovsing, Poirier, Schede u. a.).

Kann nun auch der echte chronische Morbus Brightii einseitig sein? Die theoretische Möglichkeit besteht jedenfalls, und zwar aus gleichen Gründen wie bei den akuten infektiösen Erkrankungen (Pousson). Jedoch fanden Kümmell und Rumpel in 35 sehr genau (Ureterenkatheterismus, Kryoskopie) untersuchten Fällen die Erkrankung immer doppelseitig; nur die begleitende Nephritis, welche als Folge einer anderweitigen Erkrankung der Niere (Stein, Geschwulst, Pyelitis) vorkommt, wurde auch einseitig festgestellt. Dagegen gibt Edebohls an, unter 18 Fällen 8 einseitige angetroffen zu haben; die Beweiskraft seiner Fälle wird jedoch vielfach angezweifelt (cf. unten). Verschiedene andere Fälle (Newman, Ferguson, Pousson) waren wohl gleichfalls einseitig. Sicher ist andererseits, daß der chronische Morbus Brightii im Laufe der Entwicklung immer doppelseitig wird. Daher fand Edebohls bei seiner zweiten Zusammenstellung, bei der es sich meist um vorgeschrittene Erkrankungen handelte, nur doppelseitige Fälle, wenn auch die beiden Seiten manchmal sehr verschieden stark angegriffen waren. Edebohls sucht den Gegensatz der Meinungen folgendermaßen zu erklären: die chronische Brightsche Krankheit verursacht, wenn sie auf eine Niere beschränkt bleibt, selten oder nie den Tod; ihr Bestehen kann während des ganzen Lebens unbemerkt bleiben, wenn sie nicht zufällig durch eine Urinuntersuchung oder eine Operation, z. B. gelegentlich einer Nephropexie entdeckt wird. Die Chirurgen haben bei ihren Operationen eben dann und wann noch einseitige Frühstadien der Erkrankung angetroffen. Jedenfalls kann der Prozeß in einer Niere lange Zeit bestehen und fortschreiten, ehe er die andere ergreift. Findet man, wie bei den Autopsien gewöhnlich, beide Nieren erkrankt, so liegt das

eben an der langen Dauer der Erkrankung, welche erst zum Tode führt, wenn beinahe der ganze sekretorische Apparat ergriffen ist.

Nun wird es allerdings auch bei doppelseitiger Operation immer schwierig bleiben, auf Grund des Operationsbefundes zu sagen: hier liegt eine einseitige Nephritis vor; denn es ist überhaupt schwierig, nephritische Veränderungen an der freigelegten Niere zu erkennen, wenn nicht gröbere makroskopische Veränderungen, wie Granulierung, Abszesse usw. vorliegen. Man ist also auf die häufig unbestimmten klinischen Erscheinungen angewiesen, welche auf eine ausschließliche oder vorwiegende Erkrankung einer Niere hinweisen. Bei den akuten Formen kann die fühlbare Vergrößerung einer Niere, der einseitige spontane oder Druckschmerz einen Fingerzeig geben; bei den chronischen Nephritiden kommen die akuten Exazerbationen mit eventuell einseitigen Koliken und Drucksohmerzen, in einzelnen Fällen auch ein einseitiges Ödem an dem der hauptsächlich erkrankten Niere entsprechenden Bein (Pousson) diagnostisch in Betracht, außerdem der Ureterenkatheterismus und die sonstigen Methoden der Urinseparation.

Nun wäre, selbst zugegeben, daß jede echte Nephritis doppelseitig ist, die Operation damit noch nicht grundsätzlich zu verwerfen. Zunächst sind doppelseitige Spaltungen oder Entkapselungen der Nieren in einer oder in zwei Sitzungen in einer größeren Anzahl von Fällen mit glücklichem Ausgang vorgenommen worden, z. B. von Edebohls, Gerster, Frazier u. a. Auch sind Fälle bekannt, wo mit Erfolg wegen einer »chirurgischen« Erkrankung der einen Niere eingegriffen, und gleichzeitig oder später die entzündete Niere der andern Seite gespalten oder entkapselt wurde. Luxardo berichtet über zwei solche Fälle:

1) Nephrotomie auf einer Seite wegen eines Streptokokkenabszesses, auf der andern Seite Kapselschnitt wegen subakuter interstitieller Nephritis, Besserung.

2) Nephrotomie wegen Pyonephrose, auf der andern Seite Eröffnung der Kapsel wegen subakuter parenchymatöser Nephritis; Eiter und Eiweiß schwanden aus dem Urin.

Aber selbst, wenn man die doppelseitige Operation als allzuschweren Eingriff grundsätzlich ablehnt, steht die Tatsache fest, daß eigenartige Reflexbeziehungen (»renorenaler Reflex«) zwischen beiden Nieren bestehen, und daß infolgedessen die Operation an nur einer Niere einen günstigen Einfluß auf funktionelle oder materielle Störungen der andern Niere haben kann. Dieser Einfluß ist sowohl dann zu erwarten, wenn die Nierenerkrankung von vornherein doppelseitig war, als auch ganz besonders in Fällen, in denen die zunächst erkrankte Niere durch den renorenalen Reflex einen ungünstigen Einfluß auf die andere ausübte. Auch auf diese Reflexbeziehungen wurde man zunächst durch chirurgische Erfahrungen aufmerksam. Pousson z. B. beobachtete eine einseitige Nephritis mit Blutungen wahrscheinlich durch Ureterverlegung bei einem Fibrom und machte wegen Urämie die Nierenspaltung und

Drainage der Nierenwunde; hierauf rascher Rückgang aller Erscheinungen, jedoch wieder Verschlimmerung, nachdem sich die Wunde allmählich geschlossen hatte. In der Annahme, daß die erkrankte Niere ungünstig auf die andere wirke, Nephrektomie, worauf rasch völlige Heilung eintrat. Einen ganz ähnlichen Erfolg hatte die Entfernung der erkrankten Niere in den Fällen Schedes und Tuffiers. Guitéras erwähnt mehrere Fälle von doppelseitiger, durch Ureterenkatheterismus genau festgestellter Nephritis, bei denen nach Nephropexie der einen Seite die gemeinschaftliche Urinmenge frei von abnormen Bestandteilen wurde; nur die N-Ausscheidung wurde nicht normal. Auch rein klinische Tatsachen weisen auf die Wirkungen des Renorenalreflexes hin. Nach einseitigen Nierenläsionen wie Kontusionen, oder Ureterenverlegung durch Stein, intermittirende Hydronephrose, Krebs usw. sieht man manchmal starke Oligurie oder völlige Anurie auftreten, und nach Operation der erkrankten Niere diese auffallend rasch schwinden. Nach Pousson können sich auch bei chronischeren Erkrankungen der einen Niere chronische Prozesse in der andern entwickeln. Tierexperimente zeigen ähnliche Vorgänge. Erhöht man den intrarenalen Druck in der einen Niere oder schneidet man ihr die Blutzufuhr mehr oder weniger ab, so kann sich auch auf der gesunden Seite die Sekretion stark vermindern oder sogar ganz aufhören, während sie nach Beseitigung der künstlich an der andern Niere gesetzten Störungen prompt wieder beginnt (Israel, Zuntz, Gotzl, Castaigne und Rathery).

Die Erklärung dieses eigenartigen Reflexes ist recht schwierig. Nach Pousson kommt unter dem Einfluß akuter, vorübergehender Kongestionen in der einen Niere und der damit verbundenen Reizung des Plexus renalis reflektorisch eine Ischämie oder Hyperämie des andern Organs zustande; aus den anfänglich rein funktionellen Störungen der andern Niere entstehen unter Umständen auf die Dauer anatomische Veränderungen, event. auch durch Erleichterung der sekundären Infektion; also eine sympathische Nephritis entsprechend der sympathischen Ophthalmie. Castaigne und Rathery erklären die Entzündung der andern Niere durch Resorption der epithelialen Zerfallsprodukte der ursprünglich erkrankten Niere infolge einer toxisch-elektiven Wirkung dieser auf die andere.

Praktisch am wichtigsten bleibt in solchen Fällen folgende Überlegung: Wirkt die eine Niere infolge irgendwelcher Erkrankung gar nicht oder ungenügend, so wird die andere Niere zu vermehrter Tätigkeit angeregt; sie hält das unter Umständen aus, wenn sie gesund ist; oder sie gerät infolge der funktionellen Überlastung in einen Zustand dauernder Hyperämie mit starker Spannung, nephritische Prozesse setzen ein, und schließlich versagt auch sie. Hier setzt nun die sozusagen indirekte operative Behandlung dieser sekundären Nephritis ein, indem nach einer

geeigneten Operation an der ursprünglich erkrankten Niere nun auch die funktionellen und anatomischen Störungen der andern Niere zurückgehen können. Wenn das auch zunächst von den mehr akuten Prozessen gilt, so liegt doch der Gedanke nahe, daß auch bei chronischer doppelseitiger Nephritis die einseitige Operation die andere Seite günstig beeinflussen könnte. Bei den akut-infektiösen Entzündungen kommt in erster Linie die Spaltung und Drainage der erkrankten Niere in Betracht, besonders dann, wenn die andere Niere noch einigermaßen arbeitet, die allgemeine Infektion nicht allzugroß, die Erkrankung der Niere selbst nicht zu schwer ist. Der von vornherein nicht unberechtigte Einwand, daß durch die Operation an einer Niere auch die andere geschädigt werden könnte, wird also durch die praktischen Erfahrungen widerlegt, jedenfalls, soweit nephritische Prozesse in Frage kommen.

Wie wir sahen, wurde eine Heilwirkung auf nephritische Veränderungen bei den verschiedenartigsten chirurgischen Eingriffen festgestellt. Wie sind nun diese günstigen Wirkungen zu erklären, wie sind die anatomischen und physiologischen Vorgänge nach der Operation?

Am klarsten liegen die Dinge bei der Nephrektomie. Indessen kommt die Entfernung der Niere wegen nephritischer Prozesse wohl nur ausnahmsweise in Betracht. Allerdings kann die Infektion so schwer, können die lokalen Veränderungen (Vereiterung) so ausgedehnt werden, daß die Entfernung der Niere, die völlige Ausrottung des Infektionsherdes aus dem Körper lebensrettend wirkt; gleichzeitig wird so der ungünstige Einfluß auf die andere Niere völlig ausgeschaltet. Die Nephrektomie ist also angezeigt bei einseitigen Nephritiden mit schwerem Infektionsfieber, allgemeiner Intoxikation und starker Eiterung, event. nachdem die einfache Spaltung sich als ungenügend erwiesen hat. Am ersten wird man sich dazu entschließen, wenn nach dem lokalen Befund die Niere als dauernd funktionsuntüchtig und unnütz zu betrachten ist. Denn Pousson macht mit Recht darauf aufmerksam, daß man durch Entfernung der einen Niere der andern allein die Aufgabe zumutet, den Körper von den infizierenden Bakterien und Toxinen zu befreien, während andrerseits, wenn die erkrankte, nicht allzustark veränderte Niere nur gespalten wird, die noch sekretionsfähigen Elemente sich erholen und zur Ausscheidung der Gifte beitragen können. Daher ist auch das Verfahren von Rovsing und Lennander zweckmäßig, nämlich die Spaltung der Niere mit einer teilweisen Resektion oder Exzision der am schwersten veränderten Partien zu vereinigen, also die hauptsächlichen Infektionsherde unter Erhaltung der funktionsfähigen Elemente zu beseitigen; in einem Falle Rovsings war die Pat. $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Resektion noch völlig gesund. Demgegenüber ziehen Legueu, Albarran u. a. bei schweren akuten Infektionen die Nephrektomie grundsätzlich der Spaltung vor, ob mit Recht ist nach den Resultaten doch

recht zweifelhaft. Albarran erzielte in einem Falle keine Besserung, Legueus Kranker starb $^1/_2$ Jahr p. o. nach vorhergehender Besserung, Poussons Pat. nach 4 Monaten an Infektion der andern Niere.

Bei chronischen Nephritiden kommt die Entfernung der Niere noch seltener in Frage. Allerdings sind eine ganze Reihe von Fällen, meist älteren Datums, bekannt, in denen wegen schwerster Koliken oder Blutungen die Niere mit gutem Erfolge entfernt wurde; nach Poussons Zusammenstellung wurden so 7 Fälle von hämorrhagischer Nephritis mit 5 Heilungen und 1 Fall von nephralgischer Nephritis mit Heilung behandelt. Seitdem man weiß, daß in solchen Fällen, falls keine andern Ursachen bei der Operation gefunden werden, nephritische Prozesse der Erkrankung zugrunde liegen können, wird man sich zunächst auf die Spaltung beschränken, und erst, wenn die Blutungen und Koliken trotzdem nicht schwinden, das Organ entfernen.

Gehen wir zu den konservativeren Operationen über, so hat in einzelnen Fällen anscheinend schon die einfache Freilegung der Niere einen günstigen Einfluß auf die Nephritis gehabt. Die Durchtrennung peripherer Gefäße bei der Ablösung der Fettkapsel wirkt als starker direkter Aderlaß dekongestionierend auf die Niere, und allein schon die Manipulationen an ihr, das Ziehen am Nierenstiel kann durch Vermittlung der Vasomotoren umwälzend auf die Blutzirkulation des Organs wirken. Immerhin bleibt eine etwa hierdurch erzielte Heilwirkung doch recht ungewiß, und es entspricht nicht den sonstigen klinischen Erfahrungen, wenn Herman die Nierenspaltung bei chronischen interstitiellen Entzündungen mit schmerzhaften Blutungen für überflüssig erklärt, und behauptet, die Freilegung der Niere genüge hier nicht.

Sicherer ist der Einfluß der Nephropexie bei Wandernieren mit chronischen nephritischen Symptomen; solche entstehen durch Abknickung des Ureters mit nachfolgender Stauung, Pyelitis und Pyelonephritis oder durch Torsion der Nierengefäße mit parenchymatösen Veränderungen am Epithel, Eiweiß-, Zylinderbildung und event. Schmerzanfällen. Nach Ferguson ist die Schrumpfniere oft von schmerzhafter Wanderniere begleitet. Nach Goelet leiden $^3/_4$ der Kranken mit Wanderniere dritten Grades entweder an einer leichten Pyelitis oder an interstitieller Nephritis. Newman und Edebohls, ebenso Ferguson sahen nun in einer Reihe von Fällen alle diese Symptome nach der Nierenanheftung verschwinden. Josephson berichtet über einen Fall von vergrößerter Wanderniere mit interstitieller Nephritis (postpuerperaler Zystopyelitis), Schmerzanfällen, Erbrechen und Anurie; nach der Probenephrotomie und Nephropexie trat Heilung ein. Die Heilwirkung der Nephropexie in solchen Fällen ist darauf zurückzuführen, daß der Ureter wieder durchgängig wird, die Stauung aufhört, eine etwaige Torsion oder Zerrung der Nierengefäße beseitigt und damit wieder eine normale Zirkulation in der Niere hergestellt

wird. Swain glaubt sogar, daß auch die Heilwirkung der Nierenspaltung, wie sie Harrison u. a. zufällig erzielten, zum Teil dadurch zustande komme, daß eine vorher nicht beachtete Wanderniere infolge der Manipulationen bei der Operation nachträglich fixiert werde. Außer der Fixation kommt wohl noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich die Entwicklung von neuen Gefäßbahnen in den Verwachsungen und damit eine vermehrte Blutversorgung der Niere.

Alle diese nephritischen Veränderungen bei der Wanderniere sind streng vom echten chronischen Morbus Brightii zu trennen. Ist ein solcher bei Wanderniere vorhanden, so wird er durch die Nephropexie allein wohl kaum beeinflußt. Während nun bei der Nephropexie die Heilwirkung auf die Nephritis mehr als Nebenwirkung mit in den Kauf genommen wird, soll durch die Spaltung der Nierenkapsel und des Nierenparenchyms direkt auf die entzündete Niere eingewirkt werden. Die Nephrotomie ist jedenfalls die bisher bewährteste Operation bei der chirurgischen Behandlung der Nephritis. Akute pathologische Veränderungen des Nierengewebes oder chronische mit akuter Exacerbation gehen oft mit einer Vergrößerung des Organs und einer Änderung der Konsistenz einher. Durch die entzündliche Exsudation, die Blutaustritte, die Anfüllung der Tubuli mit degenerierten Epithelien, Fibrin, Fett usw. wird innerhalb der Niere, welche von der verhältnismäßig unnachgiebigen fibrösen Kapsel umschlossen ist, eine vermehrte Spannung erzeugt; sie äußert sich zunächst in rein funktionellen Störungen, kann aber auch dauernde anatomische Veränderungen verursachen, indem sie die Degeneration der Nierenepithelien beschleunigt, und die Heilung hintanhält. Es handelt sich also um einen ähnlichen Vorgang, wie bei der akuten Orchitis mit sekundärer Nekrose des Hodenepithels. Harrison spricht von einem Nierenglaukom, analog dem Glaukom des Auges. Die vermehrte Spannung löst auch durch Reizung der Schmerznerven der Kapsel die dumpfen anhaltenden oder kolikartigen Schmerzen aus.

Häufiger als bei den akuten und subakuten Formen kommen einseitige paroxysmale Schmerzanfälle und Blutungen bei mehr chronischen Nephritiden vor. Viele der sogenannten essentiellen oder angioneurotischen Nierenblutungen beruhen nach Israel, Malherbe, Legueu, Pousson auf chronisch-nephritischen Prozessen, und auch hier spielt die Kapselspannung eine wichtige Rolle. Blutungen und Schmerzen werden durch akute kongestive Schübe verursacht, welche zu einer schmerzhaften Spannung der Kapsel und Erschwerung des venösen Abflusses führen (Israel). Nach Senator findet man allerdings bei Autopsien auch Schwellung der Niere und starke Spannung der Kapsel, ohne daß im Leben Koliken vorhanden gewesen wären. Nach Le Dentu können auch ohne akute Schübe Schmerzanfälle durch allmähliche Retraktion

der fibrösen Kapsel entstehen, vielleicht auch bei traumatischer Kapselverdickung (Folet). Durch eine akute Verschlimmerung des Krankheitsprozesses wird der intrarenale Druck zu plötzlich gesteigert, als daß die Kapsel rasch genug nachgeben könnte, die Venen werden zusammengedrückt, ebenso die Kapillaren, und die Sekretion wird event. mehr oder weniger vollständig unterdrückt. Durch die akute Verschlimmerung werden die bei chronischen Nephritiden gewöhnlich vorhandenen Gefäßveränderungen natürlich noch verstärkt. Bei der parenchymatösen Form sind die Glomeruli der Rinde oft stark überfüllt und man sieht manchmal Tubuli durch Blutergüsse ausgedehnt; bei der interstitiellen Form dagegen sind diese Gefäße im Gegenteil atrophisch und die zu- und abführenden Kapillaren endarteriitisch verändert. Akute Kongestionen führen daher in den brüchigen Gefäßen leicht zu Blutungen, wozu vielleicht noch die abnorme Innervation der chronisch entzündeten Niere und die veränderte Blutzusammensetzung beim Morbus Brightii beiträgt (Pousson).

Jedenfalls aber spielt die Vermehrung des intrarenalen Druckes und die Kapselspannung die Hauptrolle, und hiergegen richtet sich die Spaltung der Niere, sei es der fibrösen Kapsel allein oder auch des Parenchyms. Ebenso wie man bei Gefahr der Hodennekrose im Verlaufe einer Orchitis durch Punktion oder Inzision der Albuginea den schädlichen Druck zu vermindern sucht, setzt man durch die Nephrotomie den Druck in der Niere herab und bekämpft damit seine schädlichen Folgen. Die Nephrotomie erfüllt in direkter Weise die drei Hauptbedingungen bei der Behandlung der Nephritis: Dekongestion, Drainage und Antisepsis; sie bekämpft außerdem wirksam schwere, event. lebensbedrohliche Symptome: Koliken, Blutungen, Anurie.

Durch die Entleerung von Blut, gestauten Sekreten und Entzündungsprodukten wird das akute entzündliche Ödem der Niere vermindert, es findet eine starke Blutentziehung statt, und der auf den Kapillaren ruhende Druck wird so weit herabgesetzt, daß die Blutzirkulation (zumal in der Nierenrinde) und damit auch die Sekretion wieder in Gang kommt. An Stelle der äußern unsichern Antiphlogose durch Blutentziehungen, Eis usw. tritt also eine direkte. Durch die Entspannung der Kapsel und die Entlastung der Blutgefäße erklärt sich gleichzeitig die günstige Wirkung auf Schmerzen und Blutungen. Daß die Wirkung auf diese Symptome oft eine dauernde ist, erklärt Pousson so, daß die Läsionen bei der hämorrhagischen Nephritis oft begrenzte, nur stellenweise seien, und daß nach Abheilung dieser Stellen das noch erhaltene funktionsfähige Gewebe zur Norm zurückkehren, event. kompensatorisch hypertrophieren könne. Nach Israel soll der Eingriff allerdings nicht in erster Linie die Nephritis selbst heilen, sondern nur die schweren Symptome bekämpfen. Immerhin darf man annehmen, daß die Spaltung und Drainage der Niere ähnlich wie die Inzision bei andern chronisch

entzündeten Geweben auch auf den entzündlichen Prozeß in der Niere resorbierend einwirkt. Außerdem bilden sich ja nach der Operation neue, besonders venöse Gefäßverbindungen zwischen Niere und Nierenkapsel, welche durch Erleichterung der Blutzirkulation dazu beitragen, kongestive Überfüllung mit plötzlicher Drucksteigerung zu verhindern.

Bei den akuten infektiösen Formen, besonders bei der einseitigen Pyelonephritis mit miliaren Abszessen kommt als Hauptwirkung der Nephrotomie die Drainage und Antisepsis in Betracht; mit den gestauten Sekreten entleeren sich Zerfallsprodukte, Eiter, Bakterien und deren Toxine, die abszedierten oder stark entzündeten Teile haben guten Abfluß. Auch hier darf man bei frühzeitiger Operation hoffen, daß die Veränderungen nicht allzuweit vorgeschritten sind, daß ein Teil der Niere für die Funktion gerettet werden kann (Lennander).

Gegen die Heilwirkung der Nephrotomie, besonders bei den nephralgischen und hämorrhagischen Formen, sind verschiedene Stimmen laut geworden. Senator meint, daß das operative Trauma der Nierenspaltung schon für sich allein Hämaturie und Albuminurie erzeugen könne, und zu der schon bestehenden Entzündung noch eine adhäsive mit narbiger Verwachsung der Kapsel hinzufüge; wenn nun infolge der alten und neuen Entzündung wirklich eine kongestive Schwellung eintrete, so müßten ja die stärksten Koliken und Blutungen die Folge sein, da die verwachsene Kapsel sich noch weniger als früher ausdehnen lasse. Wo die Operation bei der Nephralgia haematurica geholfen habe, sei der Erfolg andern Umständen zuzuschreiben: Lösung von Verwachsungen, Anheftung der beweglichen Niere usw. Dagegen macht nun Israel geltend, daß durch die einfache Inzision der Niere ohne Mißhandlung des Organs nur eine leichte, aseptische Entzündung geschaffen werde, welche die Niere nicht weiter schädige, weil es eine gutartige, nicht fortschreitende Entzündung sei; auch sei es nach Analogie der Hydrozelenbehandlung durch stark reizende Einspritzungen nicht ausgeschlossen, daß man eine chronische Entzündung heilen könne, dadurch, daß man eine akute errege. Daß Ähnliches auch bei anderen Erkrankungen der Niere möglich ist, beweist ein Fall von Braatz: ein bei der Nephrotomie übersehener Nierentuberkel erwies sich später als ausgeheilt. Vermutlich hatten die durch die Spaltung hervorgerufenen reaktiven Heilungsvorgänge, besonders die Hyperämie, diese Ausheilung bewirkt. Im übrigen mag man sich die Heilwirkung der Nierenspaltung denken wie man will, die operativen Erfolge beweisen jedenfalls, daß die Bedenken Senators nicht stichhaltig sind.

Übereinstimmender werden die Anschauungen über den Wert der Nephrotomie, wenn es sich um Bekämpfung des gefährlichsten Symptoms der Nephritis handelt: Oligurie, Anurie, Urämie. Auch hier ist die Entlastung der gespaltenen Niere von übermäßigem Druck die Haupt-

wirkung. Nur in einem Teil der Fälle beruht die Urämie auf einer vorgeschrittenen, irreparabeln Sklerose der Niere, auf einer vollkommenen Degeneration der Epithelien; in anderen Fällen findet man bei der Autopsie noch genug an sich sekretionsfähiges Gewebe, aber die Kompression der Kapillaren durch interstitielles Ödem, die Zylinder, Blutungen usw. in den Tubulis, der kongestive Zustand der Glomeruli verhindert jede Sekretion. Nach dem oben Gesagten bekämpft die Nierenspaltung alle diese Zustände, sie ermöglicht erst wieder eine regelrechte Zirkulation und damit Sekretion seitens der noch funktionstüchtigen Epithelien. Die ungenügende Reinigung des Bluts durch die Nieren, die Retention toxischer Stoffe wird durch die Dekongestionierung und Drainage der Niere vermindert, die Ausscheidung toxischer Substanzen befördert, und zwar in viel direkterer und energischerer Weise als es interne Mittel vermögen.

Als indirekte Wirkungen der Nephrotomie wäre die Besserung einer Hypertrophie des Herzens und der Rückgang der Ödeme zu nennen. Pousson schließt aus einigen Beobachtungen, nach denen das Ödem zunächst an dem der operierten Niere entsprechenden Bein verschwand, daß die Wirkung der Nierenspaltung durch Vasomotorenreflexe sich von den Nierennerven aus auf die Vasomotoren des entsprechenden Beins fortsetzen könne.

Die Besserung nach der Nephrotomie tritt in einzelnen Fällen so rasch auf, daß man schon deswegen an die Mitwirkung vasomotorischer Nerven denken muß. Nach Albarran kommen durch den Druck und Zug am Plexus renalis während der Operation vasomotorische Einflüsse zustande, welche eine rasche Umwälzung in der Blutzirkulation der Niere hervorrufen.

Die Technik der Nephrotomie richtet sich nach der Form der Nephritis. Bei den akut-infektiösen Formen muß die Niere breit bis ins Nierenbecken gespalten und möglichst lange drainiert werden (lockere Tamponade). Pousson behandelt das Nierenbecken außerdem mit Spülungen leicht antiseptischer Flüssigkeiten. Bei drohender Anurie empfiehlt Lennander die völlige Auslösung der Niere aus der gespaltenen fibrösen Kapsel und Drainage. Die alleinige Spaltung der Kapsel, die mehrfachen Inzisionen, Punktionen oder Skarifikationen, die Aspiration haben bei akuten skarlatinösen, infektiösen, puerperalen Nephritiden mit starker Schwellung öfters gute Dienste geleistet. Im allgemeinen aber ist die breite Spaltung des Parenchyms vorzuziehen, denn sie erlaubt eine genauere Untersuchung der Nierenbeschaffenheit und wirkt vor allen Dingen viel intensiver als die Operationen an den Nierenhüllen allein. Bei den chronischen hämorrhagischen oder nephralgischen Entzündungen genügt gewöhnlich die Spaltung ohne Eröffnung des Nierenbeckens. Harrison begnügt sich hier mit einer kleinen Kapselinzision

oder Punktion der Niere an mehreren Stellen, besonders an den stark mit Blut überfüllten Teilen, und führt auf die Stelle der Kapselinzision einen Drain, den er einige Tage bis Wochen liegen läßt. Israel legt ebenfalls Wert darauf, die Drainage der Schnittfläche möglichst lange zu erhalten, und läßt die Wunde per granulationem sich schließen. Bei den doppelseitigen chronischen Nephritiden ist es nach Harrison gleichgültig, welche Seite man zur Operation wählt, vorausgesetzt natürlich, daß beide gleich stark beteiligt erscheinen.

Unter welchen Umständen kommt nun die Nierenspaltung in Frage? Bei akuten Nephritiden im Verlaufe einer akuten Infektionskrankheit (Scharlach, Influenza) oder nach Erkältungen kann natürlich von einem chirurgischen Eingriff nur die Rede sein bei gewissen schweren Komplikationen. Am häufigsten gibt die Oligurie oder Anurie und Urämie hier die Veranlassung zur Nephrotomie, und zwar besonders dann, wenn heftige Schmerzen oder Druckempfindlichkeit über einer Niere oder über beiden auf den kongestiven intrarenalen Überdruck hinweisen.

Am ersten wird diese Indikation bei der Scharlachnephritis eintreten. Auch bei Prostatikern, bei welchen infolge eines plötzlichen Shoks Anurie eintritt (Cousins) und bei Eklamptischen, bei denen Sippel auf dem Sektionstisch das typische Bild des Nierenglaukoms fand, kommt die Spaltung der Kapsel in Frage; hierfür spricht auch der Befund Zaaijers bei einer Puerpera, welche von der Geburt ab fast völlige Anurie hatte und nach neun Stunden starb; die Niere war geschwollen, die Rinde ausgedehnt nekrotisch, die Kapsel stark gespannt. Nehmen im Verlaufe einer akuten oder subakuten Nephritis die Symptome immer mehr zu, zu einer Zeit, wo sie normalerweise sich verlieren müßten, deutet also alles auf eine fortschreitende Degeneration der Nieren hin, so daß die Prognose trotz sorgfältigster interner Behandlung ungünstig wird, so liegt hier ebenso wie bei der ausgesprochenen Urämie eine Indicatio vitalis vor. Harrison faßt auch hinzutretende Herz- und Gefäßerkrankungen als Anzeige zur Operation auf. Die Nierenspaltung kommt ferner in Frage bei den sehr akut aufsteigenden Pyelonephritiden mit Anurie (Israel) und den hämatogenen Pyelonephritiden mit miliaren Abszessen, welche von einer infizierten Stelle des Körpers aus, z. B. einem Furunkel, oder vom Darme aus (Bacterium coli) entstehen. Bei diesen Formen sollte man nicht warten, bis ein großer konfluierender Abszeß, eine Pyonephrose entstanden ist, sondern durch frühzeitige Spaltung möglichst viel Nierengewebe zu erhalten suchen.

Bei den chronischen Nephritiden wird die Indikationsstellung zur Nierenspaltung schwankender. Wenn Ferguson erklärt, die chronische Nephritis müsse nach denselben chirurgischen Grundsätzen behandelt werden, wie überhaupt chronische Entzündungen des Körpers, also mit Inzision, Entspannung und Drainage, so werden ihm wohl nur wenige

zustimmen. Auch beim chronischen Morbus Brightii können es immer nur ganz bestimmte Komplikationen und atypische Formen sein, welche dem Chirurgen zufallen. Die Urämie steht hier wieder an erster Stelle. Es handelt sich dann gewöhnlich um verzweifelte Fälle, bei denen trotz aller Mittel die urämischen Symptome nicht weichen wollen. Die bereits mehrfach erwähnten, unter dem Bilde einer angioneurotischen Blutung oder Steinkolik verlaufenden Formen (Israel, Harrison) bilden eine weitere Anzeige, wenn die schweren Symptome interner Behandlung nicht weichen wollen. Diese atypischen Entzündungen unterscheiden sich vom gewöhnlichen Morbus Brightii 1. durch die paroxysmalen Schmerzanfälle, 2. durch die Einseitigkeit der Erkrankung, 3. durch das event. Fehlen der Eiweißausscheidung trotz mikroskopisch nachzuweisender starker nephritischer Veränderungen. Daß die Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose, Stein oder Geschwulst oft unmöglich ist, ist ein weiterer Grund zur Operation. Ferner sollten die Massenblutungen bei chronischer interstitieller Nephritis, die auch ohne Koliken vorkommen, durch die Nephrotomie bekämpft werden. Kommt die Operation auch beim chronischen Morbus Brightii ohne direkt lebensgefährliche, akute Symptome in Frage? Niemand wird bei dieser Erkrankung im Anfang operieren wollen, da Spontanheilungen, wenn auch selten, noch nach langer Zeit vorkommen können; erst wenn die interne Behandlung versagt, wenn Eiweißgehalt, Ödeme, Aszites zunehmen, wenn Oligurie, Störungen von seiten des Herzens, der Lungen, des Gehirns einzutreten drohen, wenn event. starke Schwellung der Niere oder Fieber vorhanden ist, kurz, wenn die Niereninsuffizienz dauernd und irreparabel zu sein scheint, kann man an eine Operation denken (Mongour, Pousson). Allerdings wird man nicht mit der Erwartung operieren, den nephritischen Prozeß zu heilen, sondern nur, auf eine Zeitlang die Symptome zu mildern, indem man die noch funktionsfähigen Reste der Nierensubstanz entlastet. Daher darf die Operation andererseits nicht zu spät, wenn die Nieren bereits völlig sklerosiert sind, vorgenommen werden. Auch hier gilt, daß schon die Operation an einer der erkrankten Nieren von Nutzen sein kann.

Über die Erfolge der Nephrotomie, zunächst bei akuten Nephritiden, hat Pousson eine größere Zusammenstellung gemacht, welche außer seinen eigenen Fällen die von Reynès, Wilms, Sorel, Engelbach, Legueu, Lennander, Albarran, Gerster, Lilienthal umfaßt; hinzu kommen noch einige Kranke von Israel, Harrison und Spanlon, im ganzen 31 Fälle. Als Operationsbefund wird öfter angegeben, daß die Niere vergrößert und gespannter als normal, die Kapsel verwachsen und ebenfalls gespannt war. 17mal wurde die einfache einseitige Nephrotomie ausgeführt; 2 Kranke starben im Anschluß an die Operation. Der eine war bei sehr schwerem Allgemeinzustand und

hohem Fieber operiert worden, bei dem anderen zeigte die Autopsie eine alte Pyonephrose der anderen Niere. Von den übrigen 15 blieben 2 ungebessert, 8 auf unbestimmte Zeit geheilt, je einer seit 3 Monaten, einem Jahr, 5 Jahren, 2 seit 15 Monaten. Von den 7 Nephrotomierten Lennanders mit gleichzeitiger Exzision der am stärksten infizierten Teile genasen 6 auf unbestimmte Zeit, einer starb an Septikämie nach einigen Tagen. Die Nephrotomie mit einer Sterblichkeit von 10—14 % ist daher der Nephrektomie mit etwa 22 % bei akuten Fällen überlegen, besonders auch dann, wenn man die Dauererfolge ins Auge faßt. In den geheilten Fällen schwinden die urämischen Symptome mit der Wiederkehr der Sekretion oft sehr prompt, nach 1—3 Tagen; allmählicher gehen die abnormen Bestandteile im Urin zurück, wobei die Eiweißausscheidung oft noch länger andauert. Als Beweis, daß eine infizierte Niere nach der Spaltung ihre Funktion wieder ganz aufnehmen kann, wäre ein Kranker Poussons aufzuführen, welcher 3 Monate später eine Lithothrypsie, und 2 Jahre darauf eine Prostatektomie ohne die geringste Reaktion von seiten der Nieren überstand. In 16 Fällen ist die Natur der Infektion genauer angegeben, in der Mehrzahl wurde Bacterium coli gefunden, und diese Infektionen wurden meist geheilt. 3mal wird Influenza, 2mal Scharlach, je einmal Gonokokkie und Furunkulose genannt; alle diese Kranken genasen. Als charakteristische Beispiele für die verschiedenen Formen der akuten, chirurgisch behandelten Nephritis seien folgende genannt:

Korteweg: 4 Monate nach einer Gonokokkie Anurie; als dieselbe 4 Tage gedauert, sich in der linken Nierengegend eine mächtige Geschwulst gebildet hatte, Inzision der enorm geschwollenen Niere, Heilung.

Wilms: Plötzlicher Harndrang nach Erkältung, Schmerzen im Leibe, hohes Fieber, im Urin Eiter, rechte Niere stark vergrößert, Operation nach 8 Tagen: subkapsuläre, multiple kleine Abszesse, im Nierenparenchym weißliche gestreifte Zonen. Eiterherde sämtlich eröffnet, Nierenbecken drainiert, Heilung (Bacterium coli-Infektion).

Lennander: Nach einer operativen Harnblasenscheidenfistel akute eitrige Pyelonephritis in der herabgesunkenen rechten Niere, Nephrotomie mit Spaltung der ganzen Niere und Exzision der am meisten veränderten Teile (miliare Abszesse), Tamponade; vollständige Genesung.

Bei den chronischen Nephritiden sind die Erfolge am besten bei den einseitigen Fällen mit Schmerzanfällen und Blutungen. Nach Israels Erfahrungen können alle diese Beschwerden völlig schwinden, die verminderte Urinmenge wieder ansteigen. Manchmal bleiben jedoch nephritische Bestandteile im Urin zurück, während Blutungen und Schmerzen ganz ausbleiben. Von den 14 Kranken Israels starben 3, 2 an doppelseitiger schwerer Nephritis, 6 wurden dauernd geheilt, 3 bekamen nach längerer Zeit Rückfälle, jedoch milderer Art, 2 blieben unbeeinflußt. Pousson erzielte unter 14 Fällen 12 Heilungen, ebenso berichten Tiffany, Martens, Spanlon über einzelne Heilungen. Nach

einer neueren Zusammenstellung von Eshner (1904) über 48 einseitige Nierenblutungen mit Koliken, wo sich bei der Operation nicht die erwarteten Veränderungen (Stein, Tuberkulose, Tumor) fanden, sondern Anomalien »geringerer Art«: Wanderniere, Verwachsungen, entzündliche Zustände und Affektionen des Nierenbeckens, wurden 40 Kranke geheilt, und zwar durch die verschiedensten Eingriffe: einfache Freilegung, Anheftung, Spaltung, Entfernung der Niere.

Der günstige, oft dauernde Einfluß der Nierenspaltung auf die schweren Symptome ist also unbestreitbar; ob aber gleichzeitig die nephritische Grundlage der Blutungen und Koliken dauernd günstig beeinflußt wird, ist schon zweifelhafter. Nach Senator und Schmitt ist die Operation nicht imstande, den eigentlichen nephritischen Prozeß aufzuhalten. Trotzdem ist aber der Nutzen für den Kranken groß genug, um die Operation für solche Fälle anzuraten. Als Beispiele seien folgende erwähnt:

1) Martens: chronische Nephritis nach plötzlichem Beginn mit hohem Fieber und Koliken, seither vielfach einseitige Schmerzanfälle und Blutungen, im Urin Albumen, Eiter, Zylinder, Epithelien. Operation mit der Diagnose: Stein oder Tuberkulose: Kapsel stark verwachsen, Spannung nicht erhöht, chronische parenchymatöse Nephritis, Besserung, Schmerzen geringer, Blutungen nicht wiedergekehrt, Eiweißgehalt vermindert.

2) Spanlon: Vor 3 Jahren im Anschluß an eine Erkältung Nierenblutung; seither häufiger Blutungen, rechte Niere druckempfindlich, Eiweiß. Operationsbefund: Ein Teil der Niere von derber Konsistenz, mit der darüber liegenden verdickten Kapsel, welche gespalten wurde, fest verwachsen. Blut und Eiweiß schwanden völlig.

3) Nierenblutung nach Unfall, Urin seither immer leicht blut- und eiweißhaltig; Operation: rechte Niere stark vergrößert, derbe, Kapsel erheblich verdickt; kleine Inzision ins Nierengewebe, allmähliche Heilung.

Beim typischen chronischen Morbus Brightii ist die Zahl der Nephrotomien, meist wegen drohender oder ausgesprochener Urämie ausgeführt, geringer. Denn hier wurde, wenn überhaupt operiert wurde, mehr die Edebohlssche Entkapselung (vgl. unten) vorgenommen. Pousson zieht jedoch in schweren Fällen mit akuten urämischen Krisen die Spaltung der Niere vor, weil sie eine stärkere Entspannung und energischere Drainage erlaubt als das Verfahren von Edebohls. Er operierte 16mal an 11 Kranken mit 7 Todesfällen, die sich durch den sehr schweren Allgemeinzustand erklären. Von den Überlebenden wurde einer mit Nephritis saturnina, allgemeinem Ödem, Hydroperikard und Hydrothorax, Oligurie und starker Dyspnöe nach der einseitigen Nierenspaltung bedeutend gebessert, jedoch kehrten die Erscheinungen später zurück; die andere Niere wurde dann ebenfalls inzidiert, und hierauf erfolgte der Tod an Anurie nach 36 Stunden. Bei 3 anderen Kranken gingen die Erscheinungen des Brightismus ganz zurück, jedoch war nach 10—12 Monaten noch immer etwas Eiweiß und eine Anzahl von Zylindern nachweisbar. Bei einem Patienten wurde die zunächst nur ge-

spaltene Niere wegen einer später eintretenden Verschlimmerung entfernt, worauf Heilung (seit 4 Jahren) eintrat. Es ist also möglich, daß beim typischen chronischen Morbus Brightii nach der einseitigen Nierenspaltung Urämie und Schmerzen in wenigen Tagen zurückgehen, die Urinsekretion, die Harnstoffausscheidung sich regelt; auch ein günstiger Einfluß auf Herz- und Gefäßstörungen wurde mehrfach beobachtet, indem durch Beförderung der Blutzirkulation und Drainage in der gespaltenen Niere das Herz einigermaßen entlastet wird. Aber alle diese Erfolge scheinen meist unvollkommen und vorübergehend zu sein, indem ein gewisser Eiweißgehalt dauernd zurückbleibt, und nach Schluß der Nierenwunde auch die übrigen Erscheinungen sich wieder verschlimmern können. Die Operation hat demnach wohl nur bei Indicatio vitalis ihre Berechtigung: Zeichen fortschreitender schwerer Niereninsuffizienz, Urämie. Als Beispiele mögen zwei Fälle von Pousson dienen:

1) Pat. mit Alkoholismus, Malaria, Erscheinungen der Nephritis mit großer weißer Niere: allgemeines Ödem, Kopfschmerzen, allgemeine Unruhe, spärlicher Urin mit starkem Eiweißgehalt. Vom zweiten Tage nach der Nephrotomie ab starke Zunahme der Urinmenge und Harnstoffausscheidung; von der vierten Woche ab unter beträchtlicher Vermehrung der Urinmenge allmähliche Abnahme des Eiweißes bis auf Spuren; im sechsten Monate p. o. schwanden Ödem und urämische Symptome völlig, nach acht Monaten anscheinende Heilung bis auf geringen Gehalt des Urins an Eiweiß und Zylindern.

2) 40jähriger Pat. mit den Symptomen einer chronischen interstitiellen Nephritis, dyspnoischen Anfällen, Hydrothorax, Hydroperikard, beträchtlicher Verminderung der Urinmenge, des Harnstoffs und der übrigen Extraktivstoffe, geringem Eiweißgehalt. Wegen zunehmender Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und von Tag zu Tage abnehmender Urinmenge: Nephrotomie. Vom vierten Tage ab allmähliche Besserung sämtlicher Symptome. Nach sieben Monaten anscheinende Heilung bis auf ganz geringen Eiweißgehalt. Pat. befand sich $1^3/_4$ Jahr vollkommen wohl, und starb dann plötzlich an Gehirnblutung.

Die Nephrotomie ist sozusagen die typische Operation für die chirurgische Behandlung der Nephritis. Je mehr nun in den letzten Jahren die chirurgische Behandlung des chronischen Morbus Brightii in den Vordergrund trat, wurden Modifikationen der typischen Nephrotomie angegeben.

Zunächst die Nephrolyse nach Rovsing. R. ging von der Erfahrung aus, daß die Membrana propria bei den verschiedensten Formen der Nephritis durch Druck und Spannung angegriffen, und infolgedessen schmerzhaft wird. Sei es, daß eine Schwellung der Niere oder eine Zyste oder ein Hämatom unter der fibrösen Kapsel diese ausspannt, oder daß die geschrumpften Hüllen der Niere, Fettkapsel sowohl wie fibröse, dieselbe einklemmen oder schließlich eine lipomartig vergrößerte Fettkapsel auf die Niere drückt, stets gibt sich diese »Niereneinklemmung« durch Schmerzen (seltener durch Blutungen) zu erkennen; sie rühren von einer entzündlichen Reizung der fibrösen Kapsel her, die im Gegensatz zum

Nierenparenchym sensible Nerven führt; sie entstehen besonders durch Zerrungen an den verwachsenen Nierenhüllen, sind streng auf die Lumbalgegend beschränkt, und sind in ihrer Art von den Schmerzen bei Nierenkoliken verschieden. Rovsing fand solche Verhältnisse einmal bei den chronischen infektiösen Nephritiden durch Infektion mit Staphylokokken und Bacterium coli (8 Fälle); diese sind den chronischen, nichtinfektiösen Formen, dem eigentlichen chronischen Morbus Brightii klinisch und anatomisch ähnlich, können jedoch auch einseitig sein oder sich auf einen mehr oder weniger großen Teil der Niere beschränken. Am häufigsten finden sich aber solche Einklemmungssymptome bei der aseptischen interstitiellen Nephritis und Perinephritis infolge von harnsaurer und oxalsaurer Diathese. Wahrscheinlich reizen die vermehrten Urate mechanisch und führen zu Zirkulationsstörungen, welche durch die Freilegung der Niere gebessert werden (Perez). Die Nephrolyse besteht nun in einer ganzen oder teilweisen Lösung der Niere sowohl aus der Fettkapsel als auch eventuell aus der fibrösen durch einfache Spaltung und Ablösung der Hüllen oder durch ihre teilweise Exstirpation. Dabei wird die Membrana propria nach ihrer Abschälung grundsätzlich so viel als möglich geschont, dagegen das perirenale Fett- und Bindegewebe in so großer Ausdehnung wie möglich entfernt. Die Nephrolyse läßt also im Gegensatz zur typischen Nephrotomie das Nierenparenchym intakt, hat aber sonst den gleichen Zweck, nämlich die Befreiung der Niere von übermäßigem Druck, gleichviel ob dieser einer subkapsulären Schwellung oder Ansammlung, oder einer Kapselschrumpfung zuzuschreiben ist. Ihr Zweck ist in erster Linie die Linderung oder Beseitigung der Schmerzen; gleichzeitig werden, wenn der nephritische Prozeß überhaupt heilbar ist, günstigere Zirkulationsbedingungen durch Bildung neuer Gefäßverbindungen mit der Nierenoberfläche geschaffen, welche die Heilung befördern können. In Rovsings 17 Fällen waren die Erfolge bezüglich der Schmerzstillung gute, 15 Kranke wurden in dieser Hinsicht geheilt, 2 starben. Auch Perez berichtet über zwei Heilungen der Nephralgie nach Auslösung aus der verdickten Fettkapsel. Die Hauptanzeige für die Operation bilden demnach schmerzhafte Nephritiden obengenannten Ursprungs, besonders die einseitige infektiöse, traumatische oder uratische chronische Nephritis und Perinephritis; dagegen ist die Operation schädlich bei der genuinen Schrumpfniere und der diffusen parenchymatösen Nephritis toxischen, nicht infektiösen Ursprungs. Beim eigentlichen Morbus Brightii käme die Nephrolyse demnach höchstens in den seltenen Fällen in Betracht, wo wegen einer subkapsulären Ansammlung oder aus irgendeinem sonstigen Grunde starke Schmerzen auftreten, und hier nur zu dem Zwecke, die Schmerzen zu lindern.

Die Nephrolyse wird nun von anderer Seite als eine in der Wirkung ungenügende Operation betrachtet; bleibe die fibröse Kapsel zurück, so

könnten sich die Verwachsungen (mit ihren Folgen, den Schmerzen) von neuem bilden, wogegen nach Entfernung der Capsula fibrosa, selbst wenn sich Verwachsungen bildeten, diese schmerzlos sein würden (Patel). Außerdem würden nach der Ansicht von Edebohls die Anzeigen für die Operation recht beschränkte sein, da die chronische Perinephritis, obwohl häufig vorkommend, doch selten von einer solchen Stärke sei, daß eine wirkliche Kompression der Niere eintrete. Edebohls hat nun selbst in seinen ersten 18 Fällen die fibröse Kapsel nur abgestreift und die Niere fixiert, also nach der Ansicht Rovsings auch eine Nephrolyse ausgeführt; 8 Kranke wurden geheilt. In den späteren Fällen, fast sämtlich chronische Nephritiden, hat jedoch Edebohls grundsätzlich die Dekapsulation vorgenommen, d. h. die abgeschälte fibröse Kapsel in möglichstem Umfange entfernt. Er macht hauptsächlich drei Gründe für die Entkapselung der Niere gegenüber der Nierenspaltung geltend: die geringere Schädigung der Niere, die mäßigere Blutung und die einfachere Wundbehandlung. Edebohls' Vorschriften für die Operation sind folgende: Zur Vorbereitung ist Bettruhe von einigen Tagen bis zu einer Woche erwünscht, einmal um die Herztätigkeit zu regeln, sodann, um bei Anwesenheit von Bakterien oder Eiter im Harn erst Blasendesinfizientien (Urotropin) zu geben. Nach Freilegung der Niere vom Lumbalschnitt aus und nach Ablösung der Fettkapsel wird die fibröse Kapsel gespalten, sodann mit dem behandschuhten Zeigefinger allseitig bis zum Hilus von der Nierenoberfläche abgeschält und in möglichster Ausdehnung exzidiert. Die entblößte Niere wird in die Fettkapsel zurückversenkt und die Wunde schichtweise geschlossen, gewöhnlich ohne Drainage. Drei Umstände können die Operation erschweren; zunächst die Länge und schiefe Richtung der zwölften Rippe, wodurch der Raum zwischen ihr und dem Ileum verengert wird; durch geeignete Lagerung des Kranken, z. B. auf dem Edebohlsschen Luftkissen, sowie durch entsprechende Schrägheit der Inzision kann man dem entgegenwirken. Ist die Niere ferner wenig mobil und fest in ihrer normalen Lage hinter den Rippen eingebettet, so kann nur mit Schwierigkeit ein kleines Stück des unteren Pols freigelegt werden; in solchen Fällen wird die Kapsel, so weit die Oberfläche der Niere erreicht werden kann, eingeschnitten, die Ränder mit Zangen gefaßt und die völlige Lostrennung der Kapsel in der Tiefe der Wunde vorgenommen. Eine weitere Schwierigkeit liegt in der mehr oder weniger innigen Vereinigung der Kapsel mit der Nierensubstanz; bei der parenchymatösen und diffusen Form der chronischen Nephritis findet man die Kapsel im allgemeinen leicht von der Niere lösbar, während bei chronischer interstitieller Nephritis Kapsel und Nierenoberfläche oft fest verwachsen sind. Da das Nierenparenchym infolge des langdauernden Entzündungsprozesses in der Regel sehr morsch und brüchig ist, so ist große Zartheit geboten, um nicht Gewebsstücke

mitzureißen oder sogar das ganze Organ zu zerreißen. Bei starker Schrumpfung der Nieren kann es ungemein schwierig werden, die Nieren überhaupt aufzufinden, geschweige denn sie zu entkapseln. Die Hauptgefahr jeglicher Operation, auch der Nierenoperationen, bei Kranken mit chronischer Brightscher Erkrankung liegt in der schädlichen Wirkung der Narkose. Bei der Entkapselung arbeitet nun die Ableitung des Blutes von der Niere der kongestiven Wirkung des Anästhetikums entgegen; trotzdem darf die Operation nicht zu lange ausgedehnt werden. Die doppelseitige Operation in einer Sitzung, die Edebohls grundsätzlich empfiehlt, sollte höchstens eine Stunde dauern. Als bestes Anästhetikum hat sich der Äther bewährt. Die Nephropexie wurde von Edebohls neben der Entkapselung nur dann ausgeführt, wenn schwere Symptome der Wanderniere gleichzeitig vorhanden waren. Edebohls erzielte vollständige primäre Vereinigung der Wundränder in allen Fällen bis auf einen. Die Fälle von chronischer Nephritis mit Infektion gelangten ebensowohl zur vollständigen Wundheilung wie der eine infizierte Fall.

Die Berechtiguug der Nierenentkapselung bei der chronischen Nephritis wird sowohl von theoretischen Überlegungen und pathologisch-anatomischen Befunden als auch von experimentellen Ergebnissen hergeleitet.

Nach Edebohls ist bei der chronischen Brightschen Krankheit der früher in den Vordergrund gerückte vermehrte Druck in der Niere, das »Nierenglaukom« nur von sekundärer Bedeutung, während die Sekretionsstörungen hauptsächlich durch eine ungenügende Blutversorgung des Parenchyms hervorgerufen werden. Sowohl primäre wie sekundäre Gefäßerkrankungen können in der Pathologie der chronischen Nephritis eine große Rolle spielen. Leute mit Schrumpfniere leiden häufig an Arteriosklerose auch der Nierenarterien; sekundäre endarteriitische obliterierende Prozesse in den kleinen Nierengefäßen sind nicht selten; entzündliche Veränderungen in den Nieren führen sehr häufig zu sekundären Gefäßveränderungen, indem durch die interstitielle Bindegewebswucherung mit nachfolgender narbiger Schrumpfung die Gefäße komprimiert werden. Durch die Induration des intertubularen Bindegewebes und die Verödung der Glomeruli geht so eventuell ein großer Teil der Rindenblutbahn zugrunde. Die fibröse Kapsel wirkt nun als feste Schranke zwischen den Blutgefäßen des Nierenparenchyms und denen der Umgebung, besonders der Fettkapsel; die skleröse Niere stirbt durch Anämie, da sie aus der Nachbarschaft nicht Ersatz erlangen kann. Diese Schranke reißt nun Edebohls durch Entfernung der fibrösen Kapsel nieder. Ähnlich wie Talma bei der Leberzirrhose will er der Niere von der Peripherie her neue Blutbahnen zuführen, indem sich in den bindegewebigen Verwachsungen zwischen Fettkapsel und Nieren-

oberfläche junge Gefäße bilden. Durch diese neugebildeten zahlreichen Anastomosen wird der Nierenrinde in vermehrtem Maße Blut zugeführt, eine künstliche arterielle Hyperämie hergestellt. Diese »Arterialisation« befördert die allmähliche Resorption interstitieller und intertubulärer pathologischer Produkte, befreit Harnkanäle und Glomeruli vom Druck. Die Folge ist, daß eine Regeneration des Epithels erfolgen kann, welche die sekretorische Funktion sichert. Nach Lépine treten die neugebildeten Gefäße direkt in die Nierenrinde ein, in das Labyrinth und bessern die Blutversorgung der Tubuli contorti und den Ersatz ihres Epithels; die bedeutende Vitalität dieser Gefäße bewahrt sie bei arteriosklerotischen Nieren davor, ebenfalls rasch arteriosklerotisch zu entarten. Als sofortige Folge der Nierenentkapselung kommt natürlich ebenso wie bei der Nephrotomie die Entspannung, der Abfluß pathologischer Flüssigkeiten, die Dekongestionierung in Betracht; jedoch ist das nur eine Nebenwirkung der Operation.

Edebohls fand seine Anschauungen über die Heilwirkung der Dekapsulation bestätigt bei drei sekundären Operationen an Nieren, an denen die Nephropexie früher vorgenommen war. Er fand starke bindegewebige Wucherungen in der Umgebung der Niere, besonders von der Fettkapsel in die Nierenoberfläche eintretend, und in diesen Verwachsungen zahlreiche große Blutgefäße, hauptsächlich Arterien, weniger Venen; in allen diesen neugebildeten Arterien war die Stromrichtung gegen die Niere zu gerichtet.

Zahlreiche Tierexperimente ergaben ähnliche Verhältnisse. Bassan spritzte Kaninchen, deren eine Niere früher entkapselt war, und deren Nierengefäße vorher auf beiden Seiten unterbunden waren, eine Farblösung in die Aorta; nur an der früher entkapselten Niere drang die Lösung in die Nierenrinde ein, besonders auf dem Wege der neugebildeten Anastomosen mit der Fettkapsel. Nach den Versuchen von Claude und Balthazard sind die neugebildeten Anastomosen meist Lymphgefäße und Venen, erleichtern also die Abschwellung venös überfüllter und ödematöser Nieren. Auch nach Asakuras Experimenten an Hunden und Kaninchen erfolgt eine Gefäßneubildung zwischen enthülster Niere und Umgebung, und der Eingriff übt auf die Niere selbst keinen schädigenden Einfluß aus; wird eine akute eitrige Nephritis künstlich erzeugt, so scheint die nachfolgende Entkapselung weder eine schädliche noch eine günstige Wirkung zu haben. (Gleiche Erfahrungen machten auch Hall und Herxheimer.) Werden erst die Nieren enthülst, und einige Wochen darauf die Nephritis erzeugt, so zeigen die enthülsten Nieren etwas geringere Veränderungen als die der Kontrolltiere. Stursberg entfernte bei seinen Versuchen nur den medianen Teil der abgeschälten fibrösen Kapsel und vereinigte den lateralen Teil mit dem lateralen Wundrand; auch er stellte zahlreiche neugebildete Gefäßverbindungen

zwischen Niere und Umgebung fest, sowohl solche, die ihren Strom nach der Niere zu richteten, als auch solche, welche von der Nierenrinde nach auswärts führten.

Anscheinend gelingt es nicht, Tieren Nephritiden beizubringen, welche dem chronischen Morbus Brigthii des Menschen ähnlich sind; eine eigentliche Prüfung des Heilwertes der Edebohlsschen Operation läßt sich also auf diesem Wege überhaupt nicht ausführen.

Die Edebohlssche Erklärung der Heilwirkung seiner Operation wird nun vielfach angezweifelt. Die Niere wird nach der Abschälung ganz in neugebildete Bindegewebsmassen eingebettet, welche, solange sie frisch sind, wahrscheinlich eine vermehrte Vaskularisation der Nierenoberfläche bewirken; aber mit der allmählichen Organisation des Granulationsgewebes, mit der Umwandlung in schrumpfendes, gefäßarmes, hartes Narbengewebe bildet sich von neuem wieder eine bindegewebige Kapsel um die Niere, die, wie Frazier u. a. meinen, wahrscheinlich viel narbiger und dicker wie die ursprüngliche ausfallen wird; die Niere wird also von neuem eingeklemmt, und Ischämie, Atrophie und Sklerose sind die Folgen. Ob während der Zeit dieser Umwandlung die beiden Zirkulationsbezirke Zeit genug haben, neue dauernde, genügend weite Anastomosen zu bilden, erscheint doch recht fraglich; auch ist zu erwarten, daß, wenn die Nierengefäße arteriosklerotisch sind, es auch die neugebildeten Gefäße mit der Zeit werden müssen, trotz der vermehrten Vitalität, die ihnen Lépine zuschreibt.

Diese skeptischen Erwägungen werden durch pathologisch-anatomische Erfahrungen gerechtfertigt. Stern obduzierte zwei Fälle, in denen vor $2—2^1/_2$ Monaten die eine Niere entkapselt war. Beide Male fand er starke, bindegewebige, derbe Lagen an Stelle der entfernten Kapsel; mikroskopisch ließ sich ein Übergang von Kapselgefäßen in solche des Parenchyms nicht nachweisen. Jewett teilt den Autopsiebefund eines Falles von chronischer interstieller Nephritis mit, der von Wasdin auf beiden Seiten nacheinander operiert wurde, jedoch nach vorübergehender Besserung starb. Die zuerst operierte Niere war in eine sehr feste fibröse Kapsel eingebettet, welche nur schwer zu entfernen und nur spärlich mit Blutgefäßen versorgt war; ähnlich war der Befund auf der andern Seite; hier schien die Kapsel das Organ zusammenzupressen. An keiner der beiden Nieren war neue Blutzufuhr durch neugebildete Gefäße und Verwachsungen zu bemerken. Allerdings war in diesem Falle die Kapsel nur zu $^2/_3$ exzidiert und der übrige Teil zurückgeschlagen worden. Johnsons Versuche an Hunden zeigten ähnliche Verhältnisse; wohl bildeten sich in der Umgebung der Niere Verwachsungen, jedoch konnte niemals eine bemerkenswerte Anastomose zwischen den renalen und perirenalen Gefäßen entdeckt werden. In einem Falle wurde die Entkapselung der Niere auf der einen Seite und die Unterbindung der Nierenarterie auf

der andern gemacht, um so die Blutzirkulation auf der entkapselten Seite noch zu steigern. Jedoch zeigte sich diese Steigerung später nur in einer Vermehrung des Umfangs der Arteria und Vena renalis, aber nicht in einer Vermehrung der peripheren Anastomosen. Albarran und L. Bernard schließen aus ihren Tierversuchen, daß die Entkapselung nur eine vorübergehende dekongestionierende Wirkung hat; sie sowohl wie Zondeck sahen, daß sich an Stelle der Capsula fibrosa, die doch immerhin eine gewisse Elastizität besaß, derbes, unnachgiebiges Narbengewebe um die Niere bildet, ein Zustand, der entschieden schlechter ist als der vorhergegangene. Stern konnte schon 6—8 Tage nach der Entkapselung eine breite Lage neugebildeten Bindegewebes nachweisen; nach Thelemann bildet sich beim Hunde innerhalb 14 Tagen eine neue Kapsel und zwar von den zurückgelassenen Resten der alten Kapsel und den bindegewebigen Septen des Parenchyms aus. Nach Hall und Herxheimer verursacht die Entkapselung auch oft Schädigungen des Parenchyms: Zerreißungen und Blutungen. Auch wird nach Zondeck durch die Verödung der Kapselgefäße, welche aus den Ästen der Arteria renalis vor oder nach ihrem Eintritt in die Niere entspringen, die Ernährung der Niere nicht unerheblich beeinträchtigt. Auch nach Ehrhardts Experimenten bilden sich keine nennenswerten Anastomosen zwischen Rinde und Fettkapsel, denn nach späterer Unterbindung der A. und V. renalis entging nur ein kaum 1 mm breiter Randsaum der Nekrose.

Die pathologisch-anatomische und experimentelle Begründung der Edebohlsschen Methode ist nach dem Ausgeführten also zweifelhaft. Autopsiebefunde und Experimente widersprechen einander zum Teil direkt. Nun sind die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, da es sich bei ihnen um gesunde Nieren handelte oder wenigstens um solche, welche ein ganz anderes Krankheitsbild boten als die chronische Brightsche Erkrankung beim Menschen. Auch ist von vornherein anzunehmen, daß je nach der Form der chronischen Nephritis und auch je nach dem Allgemeinzustand des Kranken die anatomischen Folgen der Entkapselung verschieden ausfallen können. Bei den interstitiellen Formen, zumal bei starker Schrumpfung der Hirnrinde, höckeriger Oberfläche und sehr derber Konsistenz ist zu erwarten, daß die Schwierigkeiten für eine ausreichende Anastomosenbildung größere sein werden als bei den parenchymatösen Formen. Aus den bisherigen Erfahrungen kann man wohl den Schluß ziehen, daß die Edebohlssche Theorie über die Heilwirkung seiner Operation wenigstens nicht für alle Fälle zutrifft.

Auf Grund der erwähnten Einwände wurde die ursprüngliche Edebohlssche Technik verschiedentlich abgeändert. Als angreifbarster Punkt dieser Technik erscheint, daß die entkapselte Niere in die Fettkapsel reponiert, und diese über ihr wieder vernäht wird; denn die Fettkapsel

enthält nur wenig Gefäße und verbürgt daher nur sehr unsicher eine genügende Anastomosenbildung. Guitéras näht daher die entkapselte Niere an die Bauchwand an; auch Ferguson legt Wert darauf, daß die entblößte Nierenoberfläche möglichst breit mit der Muskulatur in Berührung kommt, weil von dieser aus sich viel leichter neue Gefäßverbindungen bilden können als von der Fettkapsel aus. Noch einen Schritt weiter geht Bakes, indem er die völlige Analogie zu der Talmaschen Operation der Leberzirrhose herzustellen sucht. Die entblößte Niere soll mit den stark vaskularisierten Gebilden der Bauchhöhle in enge Verbindung gebracht werden, und damit die Vaskularisation des Nierenparenchyms energischer angebahnt werden. Bei seinen Leichenversuchen hüllte B. einmal die Niere in das durch einen Bauchfellschlitz hervorgezogene Netz ein; als zweites Verfahren wurde die intraperitoneale Dislokation der entkapselten Niere ausgeführt. Die erstere Operation wurde bei einem Patienten mit großer weißer Niere ohne Schwierigkeit ausgeführt. Gelbkes Versuche an Hunden, das Netz auf die entkapselte Niere aufzunähen, schienen für die Richtigkeit der Theorie zu sprechen. Um die Dekongestionierung noch zu vermehren, empfiehlt Ferguson, die entkapselte Niere noch an verschiedenen Stellen anzustechen. Übrigens ist die Blutung nach Guitéras unter Umständen sehr stark; sie wurde in einem Falle so profus, daß die Niere entfernt werden mußte. Schließlich hat auch der Vorschlag von Edebohls, beide Nieren grundsätzlich in einer Sitzung zu operieren, Widerspruch erfahren. Bei schlechtem Allgemeinzustand sollte, wie Frazier und andere meinen, zunächst immer nur die eine Seite vorgenommen werden, sowohl wegen der kürzeren Narkose als auch wegen des geringeren Choks.

Während vor Edebohls beim chronischen Morbus Brightii immer nur unter ganz bestimmten Umständen eine Operation als angezeigt galt, will nun Edebohls grundsätzlich die chronischen Nephritiden als solche mit der doppelseitigen Entkapselung der Nieren behandeln. Aber er gibt selbst zu, daß eine exakte Indikationsstellung trotz dieser Erweiterung der Operationsanzeigen zurzeit noch nicht möglich ist. Jedenfalls wird die Operation, wenn man es mit einem Kranken mit schlechtem Allgemeinzustand zu tun hat, der an vorgeschrittenen Herz- und Gefäßveränderungen, allgemeinem Anasarka und chronischer Urämie leidet, so gefährlich, daß der etwaige Gewinn nicht mehr im Verhältnis zum Risiko steht. Nach Guitéras sterben die Hälfte aller in diesem Zustande Operierten im Anschluß an die Operation; freilich teilt derselbe Autor auch einzelne ganz überraschende Erfolge bei scheinbar verzweifelten Fällen mit. Die meisten Autoren schränken jedenfalls die Edebohlssche Indikationsstellung mehr oder weniger ein. Kann der Kranke seine Lebensweise entsprechend den diätetischen und hygienischen Anforderungen einrichten, zeigt die wiederholte Urinuntersuchung, daß die Rei-

nigung des Blutes genügend ist, so hat nach Pousson der Chirurg nichts mit der Sache zu tun. Macht dagegen die Erkrankung trotz geeigneter interner Behandlung rasche Fortschritte, ist Herzübermüdung zu befürchten, erscheinen die Vorboten der Urämie, so erscheint der Versuch gerechtfertigt, das anscheinend sicher verlorene Leben durch eine Operation zu verlängern oder zu erhalten (Frazier, Guitéras). Erscheinen urämische Krisen plötzlich bei einem Nephritiker, dessen Befinden bisher ein gutes war, so darf man nach Pousson doch zunächst interne Mittel anwenden, und erst, wenn diese versagen, operieren. Dagegen sollte man bei den eben erwähnten, chronisch sich verschlimmernden Fällen, wenn man überhaupt operieren will, nicht erst warten, bis Urämie wirklich eingetreten ist. Nach Patél ist der günstigste Zeitpunkt für die Operation gekommen, wenn nach einer überstandenen Urämie eine vorübergehende Besserung eingetreten ist, jedoch die Albuminurie noch fortbesteht (opération à froid). Nach Jepson hat man am ersten einen Erfolg zu erwarten, wenn es sich um eine interstitielle Nephritis handelt, besonders dann, wenn Blutergüsse unter der Kapsel liegen; dagegen ist die Operation bei der großen weißen Niere nach Whitacre nutzlos. Die europäischen Chirurgen stellten sich vielfach noch skeptischer zur Nierenentkapselung. Rovsing warnt direkt vor der Operation beim echten Morbus Brightii, und ähnlich war die Stimmung auf dem letzten Deutschen Chirurgenkongreß. Israel z. B. hält die Nierenentkapselung bei schweren Nephritiden für gefährlich; nach seinen Erfahrungen gibt sie auch nicht die Erfolge, die Edebohls ihr zuschreibt, und Dauerheilungen sind nach ihm bisher in keinem Fall erzielt worden. Nach Stern ist die Operation in allen Fällen zu widerraten, die zu Bindegewebsneubildung in der Niere neigen. Immerhin ist die unten zu erwähnende Mortalität der Operation — nicht allzu vorgeschrittene Fälle vorausgesetzt — doch nicht so hoch, daß deswegen der Eingriff grundsätzlich abgelehnt werden müßte.

Die Edebohlssche Operation ist zurzeit in über 200 Fällen, soweit bekannt, ausgeführt worden. Stark $^1/_3$ derselben kommt auf Edebohls selbst, die Mehrzahl der andern auf sonstige amerikanische Operateure, nur vereinzelte Fälle auf Deutschland.

Wie sind nun die Erfolge der Nierenentkapselung? Bei der Beurteilung derselben ist zunächst zu berücksichtigen, daß beim chronischen Morbus Brightii spontane zeitweilige, oft monatelang andauernde Besserungen vorkommen. Andererseits kann die Albuminurie bei einem derartigen Patienten auch nach anderweitigen Eingriffen, z. B. nach einer Wurmfortsatzentfernung, vorübergehend schwinden (Swain). Demgegenüber glaubt sich Edebohls keinen Täuschungen hinzugeben, wenn er beobachtet, daß 1) die Heilung oder Besserung nach der Operation gleichmäßig eintritt, 2) die Heilung für gewöhnlich andauert, 3) die Besserung einen progressiven Charakter hat.

Edebohls selbst hat bisher über 70 Fälle operiert. Von den letzten genauer mitgeteilten 51 betrafen 29 chronische interstitielle Nephritis, 8 chronische parenchymatöse, 14 chronische diffuse Nephritis. Von 24 genügend lange beobachteten Fällen waren nur 2 ganz unbefriedigend; 10 wurden geheilt, 12 bedeutend gebessert; bei 9 Kranken blieb der Urin andauernd frei von Eiweiß und Zylindern, die Harnstoffausscheidung wurde normal, und bei der Nachuntersuchung $1^3/_4$—10 Jahre p. o. fehlten alle Erscheinungen von Morbus Brightii; 8 von diesen Patienten litten an chronischer interstitieller Nephritis. Hier setzt jedoch schon die vielfach an den Edebohlsschen Arbeiten geübte Kritik ein: die geheilten Fälle waren anscheinend fast sämtlich milde Erkrankungen mit Beweglichkeit der Niere, und es ist doch recht zweifelhaft, ob man die chronische Albuminurie bei Wanderniere mit dem echten chronischen Morbus Brightii identifizieren darf. Dagegen waren 32 später von E. operierte Fälle meist vorgeschrittene Erkrankungen mit Veränderungen des Herzens und der Gefäße, zerebralen und Augenkomplikationen; hier starben 50 % nach der Operation, 25 % wurden zunächst »geheilt« und starben später, 25 % wurden geheilt oder gebessert. Die Gesamtmortalität betrug 21 %. Von 51 Patienten starben 14 innerhalb 8 Jahren p. o., 7 von diesen im Anschluß an die Operation, und zwar 3 an Urämie, 2 an akuter Herzdilatation; die 7 andern starben 2 Monate bis 8 Jahre p. o.

Auch Guitéras' Zusammenstellung von 120 Fällen amerikanischer Operateure ergibt, daß die besten Erfolge zusammen mit der Nephropexie erzielt wurden, also wieder wahrscheinlich in Fällen, wo die chronischen Störungen durch eine bewegliche Niere verursacht waren. 16 % wurden geheilt, 40 % gebessert, 11 % blieben ungeheilt, 33 % starben. Auch Guitéras hebt hervor, daß besonders bei der chronischen interstitiellen Nephritis die Erfolge oft gute waren insofern, als Eiweiß usw. verschwand.

Pousson berechnet die Mortalität bei einer Zusammenstellung von 79 Fällen, unter die jedoch auch Nephrotomien eingereiht sind, auf 13,9 %. Auch er führt unter diesen Kranken solche an (Newman, Ferguson, Rose), wo Eiweiß und Zylinder nach der gleichzeitigen Nephropexie dauernd schwanden.

Wenn nach der Operation Erfolg eintritt, so vollzieht sich die Besserung etwa in folgender Weise: Zunächst steigt mit der Urinmenge die Harnstoffausscheidung (von 6 g und weniger auf 30—35 g); diese Vermehrung nimmt in den ersten 2—3 Monaten rasch zu, dann langsamer; die Zylinder- und Eitermengen schwinden allmählich nach 1—12 Monaten, zunächst wächserne und Epithelialzylinder, Fettkörnchen, Eiter, später auch die granulierten Zylinder. Der Eiweißgehalt bleibt gewöhnlich noch eine mehr oder weniger lange Zeit nach dem dauernden Verschwinden aller sonstigen pathologischen Bestandteile bestehen. Gelegentlich treten

vor der endgültigen Heilung noch typische zyklische Albuminurien auf. Das Allgemeinbefinden des Kranken bessert sich gleichzeitig, die Muskulatur wird kräftiger, die Gesichtsfarbe frischer, Neuralgien, Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, Diplopien usw. werden geringer. Auch die Herz- und Zirkulationsstörungen können mehr oder weniger zurückgehen, je nachdem sie bereits vor der Operation ausgebildet waren. Da die Herzhypertrophie eine Kompensationsvorrichtung des Körpers vorstellt, um den arteriellen Druck zu steigern und so die Nieren rascher zu durchströmen, so wäre es allerdings möglich, daß durch die Erleichterung der Herzarbeit infolge der Edebohlsschen Operation die Hypertrophie wieder rückgängig werden könnte. Andere amerikanische Operateure berichten über ähnliche günstige Erfahrungen wie Edebohls. Ferguson operierte 16 Fälle von parenchymatöser oder interstitieller Nephritis; die Diagnose wurde jedesmal durch Probeexzision und mikroskopische Untersuchung festgestellt; die Fälle waren teilweise mit Wanderniere kompliziert; bei sämtlichen Kranken wurde teils wesentliche Besserung, teils Heilung erzielt. Auffällig war in allen Fällen das sofortige Nachlassen der Nierenschmerzen und die rasche Zunahme der Urinmenge. Blake (5 Fälle) beobachtete, daß die Urinmenge nach der doppelseitigen Operation in den ersten 24 Stunden geringer wurde, um dann allmählich über die frühere Menge hinaus zu steigen.

Im allgemeinen sind jedoch die Erfahrungen anderer Chirurgen bei weitem nicht so günstig, wie die von Edebohls. In einzelnen Fällen wurden allerdings anscheinend dauernde Erfolge erzielt. So z. B. bei dem Kranken von Bakes: chronische Nephritis unklaren Ursprungs seit vielen Jahren, Ödem, Aszites, Dyspnöe, Eiweiß, Zylinder; doppelseitige Entkapselung, beiderseits große weiße Niere. Von der dritten Woche ab Verminderung des Eiweißgehaltes, Schwinden der Ödeme, nach acht Monaten Befinden vortrefflich, Heilung? In den meisten veröffentlichten Fällen (Blake, Gibbons, Guitéras, Ferguson, Frazier, Jepson, Withacre, Primrose, Wasdin, Smith, Jewett, Patel, Kümmell, Balch, Hubbard, Tyson, Jabouley), in denen überhaupt Erfolge erzielt wurden, ist entweder die Beobachtungsdauer zu kurz, um von einer anhaltenden Besserung sprechen zu können, oder es trat nach einiger Zeit wieder eine Verschlimmerung ein. Zu bemerken ist jedoch, daß oft anscheinend nicht streng nach den Vorschriften von Edebohls operiert wurde; meist wurde zunächst nur die eine Seite vorgenommen, und event. später die andere; oder es wurde zunächst die Kapsel nur abgeschält, und erst später entfernt. Typisch für den gewöhnlichen Verlauf der Dinge ist z. B. der Fall Fraziers: Kind mit chronischer parenchymatöser Nephritis nach Scharlach, Anasarka, Aszites. Entkapselung einerseits, worauf starke Besserung; dieselbe hielt jedoch nicht an, daher zwei Monate später Operation an der anderen Seite. Auch nach dieser Operation leichte

Vermehrung der Urinmenge, starke Verminderung des Eiweißes und der Zylinder; nach Aufhören der völligen Bettruhe wieder Verschlechterung. In anderen Fällen blieb der Erfolg von vornherein unvollkommen, so im Falle Smith's: chronische Nephritis mit Schmerzanfällen, Operation wegen Verdachts auf Stein, Entkapselung linkerseits: große weiße Niere. Erfolg: Zunahme der Urinmenge und Besserung des Allgemeinbefindens, Eiweißgehalt geringer, sonstige pathologische Bestandteile jedoch unverändert. Immerhin war in diesem und in ähnlichen Fällen die Operation doch von Nutzen. Die Unvollkommenheit der Erfolge zeigen auch folgende Ziffern: Von Balchs neun Kranken mit chronischer diffuser Nephritis wurde einer wahrscheinlich geheilt, ein anderer war nach elf Monaten auf dem Weg der Besserung, zwei zeigten nach einem Jahre nur wenig Erfolg, die übrigen fünf starben längere Zeit p. o. ungebessert. Von Hubbards sechs Patienten wurden zwei gebessert, ohne daß die Albuminurie dauernd verschwand, die vier anderen starben innerhalb der ersten drei Monate nach der Operation. Ganz ungünstig war der Verlauf bei einem Kranken von Henry, wo allerdings die Kapsel nur beiderseits abgeschält, nicht entfernt wurde: nach der Operation starke Schmerzen in der Nierengegend, Abnahme der Urinmenge, Zunahme des Eiweißgehalts, acht Tage später Tod an Urämie. Auch in einigen anderen Fällen scheint die Operation direkt Urämie verursacht zn haben.

Die Erfahrungen deutscher Chirurgen lauten im ganzen ebenfalls nicht besonders günstig. Von sechs Fällen Rosensteins (Israel), welche länger p. o. beobachtet wurden, starb einer, ein zweiter verschlimmerte sich, zwei blieben unbeeinflußt, zwei insofern gebessert, als Ödeme und Kopfschmerzen fortblieben. Von Kümmells sieben Kranken starben drei in den ersten Tagen p. o., zwei nach zwei Jahren. Zwei Patienten sind insofern noch gut im Stande, als das Eiweiß stark vermindert bleibt. Von zwei beiderseitigen völligen Entkapselungen Frankes starb eine bald, bei der andern war der Erfolg zweifelhaft. Außer beim chronischen M. Brightii ist die Edebohlsche Operation bisher nur in wenigen Fällen ausgeführt worden. Edebohls selbst operierte bei akuter akuter Pyelonephritis mit miliaren Abszessen (zwei Fälle mit erheblicher Besserung), ferner bei hämorrhagischer Nephritis mit Urämie (starke Vergrößerung der Niere, rasche Besserung), schließlich bei intermittierender Nephrose mit chronisch-entzündlichen Veränderungen (eine Besserung, jedoch ohne Schwund des Eiweißes). Interessant ist sein Erfolg in einem Falle von Eklampsie: Schwangerschaft mit Albuminurie, eklamptische Anfälle im achten Monat, künstliche Frühgeburt, trotzdem nach 24 Stunden erneute Anfälle. Hierauf drei Tage nach der Geburt doppelseitige Nierenentkapselung: Nieren vergrößert, akut entzündet; nach der Operation keine Krämpfe mehr, Urämie innerhalb zwei Tagen geschwunden, völlige Heilung.

Sorel machte bei einer akuten doppelseitigen infektiösen Nephritis die Entkapselung beider Nieren; Tod fünf Tage später infolge fortschreitender Infektion. Pousson hält übrigens die Entkapselung bei akuten Nephritiden für ganz ungenügend gegenüber der Nephrotomie.

Der Wert der Edebohlsschen Operation steht nach dem Gesagten noch nicht fest. Edebohls' eigene Arbeiten werden mehrfach abfällig kritisiert, die Richtigkeit seiner Diagnosen angezweifelt. Aus den bisher bekannten Tatsachen scheint mir folgendes hervorzugehen: 1) die theoretische, pathologisch-anatomische und experimentelle Begründung der Heilwirkung ist nicht zweifelsohne, 2) die Operation, zumal die doppelseitige, ist nicht ungefährlich und bei vorgeschrittenen Kranken zu verwerfen, 3) chronisch-nephritische Veränderungen bei Wanderniere werden durch den Eingriff meist geheilt, 4) beim echten chronischen Morbus Brigthii können akute schwere Symptome manchmal mit Erfolg bekämpft werden, 5) die chronischen Erscheinungen können auf kürzere oder längere Zeit zurückgehen, seltener ganz schwinden, 6) die Besserungen sind häufig nur vorübergehend, ob wirkliche dauernde Heilungen vorkommen, ist nicht sicher bewiesen, 7) die Edebohlssche Operationsmethode scheint daher vorläufig nicht berufen, die Behandlung des chronischen Morbus Brightii zu einer vorwiegend chirurgischen zu machen.

Daß die Wirkung der Nierenentkapselung meist keine vollkommene und nur eine vorübergehende ist, muß man eigentlich von vornherein erwarten. Die Operation wirkt ja zunächst gar nicht gegen die Grundursache, sondern nur gegen ein Symptom, die mangelhafte Versorgung der Nierenrinde mit Blut. Selbst vorausgesetzt, daß die Blutversorgung durch die Operation stets besser wird, ist doch nicht einzusehen, wie hierdurch allein so diffuse und tiefe Leiden der Niere wie die arteriosklerotische interstitielle Nephritis oder die diffuse parenchymatöse Nierendegeneration heilen sollen (Rovsing). Nun ist es aber noch nicht einmal wahrscheinlich, daß der genannte Zweck der Operation regelmäßig zustande kommt; die Dekongestionierung der Niere sofort nach der Operation, die zunächst einsetzende Anastomosenbildung erklären die häufigen Besserungen in den ersten Wochen und Monaten nach dem Eingriff. Da aber, wie wir oben sahen, diese Anastomosen anscheinend nicht immer und oft nur eine Zeitlang zustande kommen, bis sie von der neuen Kapsel erstickt werden, so erklären sich ebenso die negativen oder nur vorübergehenden Erfolge. Hall und Herxheimer meinen sogar, daß, wenn überhaupt eine Wirkung eintritt, sie auf ganz anderen Einflüssen beruhe, nämlich auf der schon erwähnten Sympathikusreizung. Dazu braucht es allerdings nicht der schweren Operation der Entkapselung.

Besser begründet erscheint die Heilwirkung der Nephrotomie mit ihren verschiedenen Modifikationen; sie bleibt daher vorläufig die typische Operation bei der chirurgischen Behandlung der Nephritis; aber auch

ihre Wirkung ist in erster Linie eine symptomatische, und es wird niemand daran denken, den chronischen Morbus Brightii als solchen grundsätzlich mit der Nierenspaltung zu behandeln. Sie leistet Vorzügliches gegen schwere und lebensgefährliche Symptome: Infektion, übermäßige Nierenspannung, Schmerzen, Blutungen, Anurie und Urämie. Daß in zweiter Linie auch die nephritische Grundlage der Symptome günstig beeinflußt werden kann, ist für die akuten infektiösen Formen wahrscheinlich, für die atypischen chronischen Nephritiden möglich, für den typischen chronischen Morbus Brightii zweifelhaft.

Literatur.

Albarran, Étude sur le rein des urinaires. Thèse de Paris 1889.

— et Bérnard, Régénération de la capsule du rein après la décortication. Soc. de biol. 24. 6. 02.

Asakura, Exp. Untersuchungen über die Decapsulatio renum. Grenzgebiete, Bd. 12, Heft 5.

Balch (Nierententkapselung), Boston med. and surg. journal, 1904.

Bakes, Ein neues Verfahren zur operativen Therapie der chronischen Nephritis. Centralblatt für Chirurgie 1904, Nr. 14 und Chir. Kongreß 1904.

Bassan, Contribution à l'intervention chir. dans les néphrites méd. Thèse de Lyon 1903.

Bevan, Surgical treatment of anuria. Annals of surgery 1903, 4.

Blake, Preliminary report of 5 cases of renal decapsulation. Boston med. and surg. journal 1903, August 13.

Cabot, Decapsulation of the kidneys. Boston med. and surg. journal, 23. 10. 1902.

Caillé, Chronic parenchymatous nephritis in a child, decapsulation. Arch. of pediatrics 1902, t. 25, p. 734.

Castaigne et Rathery, Des néphrites primitivement unilatérales. Semaine médicale 20. 8. 1902.

—. Ligature unilatérale de l'artère rénale etc. C. r. de la soc. de biol. 2. 12. 1901.

—, Lésions exp. de l'épithelium des tubes contournés. C. r. de la soc. de biol. 17. 5. 1902.

Cousins (Nephrotomie bei Nephritis), British med. journal 1901, Oct. 19.

Claude et Balthazard, Effets de la decapsulation du rein. C. r. de la soc. de biol. 1. 3. 1902.

Cavaillon (Fall von Nierenentkapselung), Lyon médical, 1903, p. 257.

Deutscher Chirurgenkongreß 1904, Debatte über die Edebohlssche Operation: Rosenstein, Franke, Stern, Riedel.

Dennis, Rénal tension. St. Paul med. journal 1902, nr. 3.

Desmons (Nephrektomie wegen Blutung), assoc. franc. de chir. 1898, XII. congrès.

Edebohls, Chronic nephritis affecting a movable kidney etc. Medical news, 22. 4. 99.

—, The cure of chronic Brights disease by operation Medical record, 21. 12. 1901 and May 4, 1901.

—. The technics of nephropexie etc. Annals of surgery, Feb. 1902.

—. Questions of priority in the surgical treatment of chronic Br. disease. Medical record, 26. 4. 1902.

—. Renal decapsulation versus nephrotomie etc. British med. journal, 8. 11. 1902.

—. Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung. übersetzt von Beuttner. Genf, H. Kündig, 1903 und Wien, 1904.

—. Renal decapsulation for chronic Brights disease. Medical record, 28. 3. 1903.

—. Nierendekapsulation. Nephrokapsektomie und Nephrolysis. Zentralbl. f. Chirurgie 1904, Nr. 7.

Edebohls (Erfolge bei akuter Nephritis), New-York medical journ. 6. 6. 1903.
——, Du traitement de l'eclampsie par la decapsulation. Revue franç. de méd. et de chir. 1904, Nr. 2.
Ehrhardt, Exp. Beiträge zur Nierenentkapselung. Grenzgebiete, Bd. 13, Heft 2.
Elliot, Decapsulation for nephritis. Boston med. and surg. journal, 23. 10. 1902.
Eshner, Unilateral renal haematuria. Journal of the american med. assoc. April 1903.
Ferguson, Surgical treatment of nephritis. Medical standart, Chicago, Jun. 1899.
—— (gleiches Thema), journal of the americ. med. assoc. 1903, Juli 11.
(In der Debatte: Jepson, Mc Laren, Gibbons, McArthur, Whitacre.)
Frazier and Tyson, Report of a case of decapsulation etc. Univ. of Pennsylv. med. bulletin, September 1903.
Goelet, Prolapse of the kidney etc. (Nephritis bei Wanderniere). Buffalo med. journal 1903, November.
Guitéras, The surgical treatment of Bright's disease. New-York med. journal, 17. 5. 1902.
——, The operative treatment of chronic Bright's disease. New-York and Phil. med. journal 1903, November 7, 14.
Guyon, Influence de la tension intrarénale sur les fonctions du rein. Ann. des mal. des organes génito-urin. 1892, p. 161.
Guyon et Tuffier, Physiologie chirurgicale du rein. Ann. des mal. des organes génito-urin. 1888, p. 705.
Harrison, A contribution to the study of some forms of albuminuria associated with kidney tension and their treatment. Lancet, 4. 1. 1896.
——, On the treatment of some forms of albuminuria by reni-puncture. British med. journal, 17. 10. 1896.
——, Renal tension and its treatment by surgical means. British med. journal. 19. 10. 1901.
——, Nefrotomia nelle nefriti. Gazz. degli ospedali et delle clin. 1901, Nr. 135.
Hanchett, Surgical treatment of chronic nephritis. Critique, Januar 1903.
Henry, Nephropexie in a case of chronic nephritis. Am. journal of the med. sciences, Sept. 1903.
Herman, Der Nierenschnitt als therapeut. Eingriff bei sog. Nephralgie hématurique. Przeglad lekarski 1902, Nr. 19—22.
Hofbauer (Nierenentfernung bei Blutung), Grenzgebiete Bd. 5.
Hubbard, Renal decapsulation. Boston med. and surg. journal 1904, p. 93.
Jaboulay, Du traitement chir. des néphrites. Archiv. génér. de méd. 1903, nr. 46.
Jewett, The med. and surg. treatm. of Bright's disease. Buffalo med. journal 1903, August.
Johnson, Results of decapsulation of the kidney. Annals of surgery 1903, nr. 4.
Josephson, Beiträge zur konservierenden Nierenchirurgie. Nord. med. Arkiv N. F. Bd. 11, Abt. 26.
Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Grenzgebiete Bd. 5, 1899.
——, Die chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin 1901, Kap. 8, S. 403—440.
——, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Febr. 27.
Keersmaeker (Nephrektomie wegen Blutung), Soc. belge de chir. 15. 12. 1897.
Korteweg, Die Indikationen zur Entspannungsinzision bei Nierenleiden. Grenzgebiete Bd. 8, Heft 4—5.
Kümmell, Die Grenzen erfolgreicher Nierenexstirpation usw. Chirurgen-Kongreß 1902.
Kümmell u. Rumpel, Chir. Erfahrungen über Nierenkrankheiten usw. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 37, 3.
Legueu, zitiert bei Pousson, Traitement des néphrites méd. 1904.

Lennander, Wann kann akute Nephritis Veranlassung zu chir. Eingriffen geben usw. Grenzgebiete Bd. 10, 1902.
——, Über Spaltung der Nieren mit Resektion des Nierengewebes bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abszessen. Nord. med. Arkiv, 3 F., Abt. 1.
Le Nouëne, De la néphrotomie précoce dans les pyelonéphrites. Rev. méd. de Normandie, 10. 8. 1902.
——, Du traitement chir. des néphrites. Thèse de Paris, 1903.
Lépine, Sur l'opportunité d'une intervention chir. dans la néphrite chronique. Semaine méd. 3. 12. 1902.
Luxardo, Dell' intervento chir. in alcune forme di nefrite. Gazz. degli ospedali 1903, nr. 110.
Lyman, Surg. treatm. of chron. nephritis. Journal of the americ. assoc. 1902, t. 38.
Malherbe et Legueu, Des hématuries essentielles. Assoc. franç. d'urologie, oct. 1899.
Martens, Fall von chronischer Nephritis mit Koliken und Blutungen. Freie Vereinig. der Chir. Berlins, 9. 6. 1902.
Mongour, De la néphrotomie dans les néphrites méd. chron. Journ. de méd. de Bordeaux, 9. 2. 1902.
Monnier (gleiches Thema), Thèse de Bordeaux 1902.
Naunyn, do., Grenzgebiete 1900, Bd. V, p. 639.
Newman, Intermittent hydronephrosis and transient albuminuria in cases of movable kidney. Lancet, 18. 1. 1896.
Patel et Cavaillon, Du traitement chir. des néphrites. Ann. des mal. des org. génito-urin 1903, nr. 18, p. 1361.
Péan (Nephrektomie wegen Blutung), Brodeur, Thèse de Paris, 1886.
Pel, Die Nierenentzündung vor dem Forum der Chirurgen. Grenzgebiete Bd. 8, H. 4—5.
Pel u. Rosenstein (gleiches Thema), III. congrès des sc. nat. et méd. Rotterdam, 1901.
Poirier (néphralgie hématurique), Soc. de chir. 10. 5. 1899.
Porter, Rational or dietetic treatm. of chronic Bright's disease contrasted with surgical intervention. Medical record, 13. 9. 1902.
Pousson, De l'utilité de pratiquer hâtivement la néphrotomie dans les néphrites suppurées. XII. session de l'assoc. franç. de chir. 1898.
——, Nierenentfernung wegen Blutung. Soc. de chir., 7. 7. 1898.
——, De l'intervention chir. dans certaines variétés de néphrites méd. Assoc. franç. d'urologie, 4. congrès 1899.
——, Interv. chir. d'un cas d'infection colibacillaire rénale. Bull. de la soc. de chir. 12. 6. 1900.
——, De l'existence d'un réflexe réno-rénale dans certaines néphrites méd. et de la possibilité du développement d'une néphrite sympathique. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1900, Avril.
——. Weitere Arbeiten über Renorenalreflex: ibidem, Sept. 1901.
——, Weitere Arbeiten über die chirurgische Behandlung der Nephritis:
1. Bull. de la soc. de chir. de Paris 1901, Juin.
2. 5. congrès de l'assoc. franç. d'urologie 1901.
3. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 31. 1. 1902.
4. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 16. 3. 1902.
5. Ann. des mal. des organes génito-urin. 1902, Mai—Juillet.
——, Traitement chir. des néphrites médicales. Paris, Baillière, 1904. (Zusammenfassende Arbeit.)
Primrose, Oper. treatm. of chronic Bright's disease. Canadian journal of med. and surg. 1902.
Rosenstein, Erfahrungen mit der Nierendekapsulation. Deutscher Chir. Kongreß 1904, und Deutsche Med. Wochenschr. 1904, Nr. 31.

Rovsing, Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden operiert werden (Nephrolyse). Grenzgebiete 1902, Bd. 10, Heft 3—4.
——, Zur Behandlung des chronischen Morbus Brightii durch Nephrolysis und Nephrokapsektomie. Zentralbl. f. Chir. 1904, Nr. 17.
——, (teilweise Nierenresektion wegen Entzündung), Zentralbl. f. d. Krankheiten der Harnorgane, 1898.
Rumpler, Der gegenw. Stand v. d. Lehre v. d. chir. Behandl. d. Nephritis. Dissert. Straßburg 1903.
Senator, Israel, Klemperer, Casper, Verhandlungen über chir. Behandl. der Nephritis. Gesellsch. f. innere Medizin zu Berlin, 13. 1. u. 20. 1. 1902.
Senator, Nierenkolik, Nierenblutung, Nephritis. Deutsche Med. Wochenschr. 1902, Nr. 8.
Schede, Meine Erfahrungen über Nierenexstirpationen. Hamburg, 1889.
Schmitt, Surg. treatm. of chron. Bright's disease. Medical record, 13. 9. 1902.
Spanlon, Nephrotomie bei chronischer Nephritis. British med. journ. 1901, Oct. 19.
Stern, Beitr. z. Frage d. chir. Beh. d. Nephritis. Naturforscher-Vers. Kassel 1903.
Stursberg, Exp. Unters. üb. Nierenentkapselung. Grenzgebiete, Bd. 12, Heft 5.
Swain, Surg. treatm. of chron. Bright's disease. Bristol medico-chir. journal 1902, Dez. u. 1904, März.
Talamon, Le traitement chir. du mal de Bright. Médecine moderne, 15. 1. 1902.
Tiffany (Nephrotomie wegen chron. Nephritis mit Schmerzen), Annals of surg. 1889.
Tyson, Edebohls' operation etc. New York and Philad. med. jour. 1903, Oct. 10.
Weir, The surg. treatm. of surg. kidney. Medical record, 15. 9. 1894 u. 1899, Nr. 5.
Whitacre (doppelseitige Entkapselung bei Anurie), Journ. of the americ. med. assoc. 1903, Bd. 40.
Wilms, Über Spaltung der Niere bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abszessen. Münchener Med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.
Zaaijer, Anurie inf. doppels. Nierennekrose durch Druckerhöhung in den Nieren. Grenzgebiete, Bd. 12, Heft 5.
Zondeck, Zur Nierenpathologie und -chirurgie. Deutscher Chir. Kongreß 1904.

Nachtrag:

Cavaillon et Trillat, Présse méd. 1904, nr. 3.
Hall and Herxheimer, British med. Journal. 9. 4. 1904.
Ferguson, Journal of the americ. med. assoc. 16. 4. 1904.
Gelbke, Corr.-Blatt für Schweizer Ärzte, 34. Jahrg., Nr. 15.
Perez, Policlinico 1904. Ser. chir. nr. 1 u. 3.
Stern, Chirurgen-Kongreß 1904.
Thelemann, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 15.

388.

(Chirurgie Nr. 107.)

Experimentelle Prüfung neuerer Antiseptika mit besonderer Berücksichtigung des Parajodoanisols (Isoform).

Von

Bernhard Heile,

Breslau.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik und der chemischen Abteilung des physiologischen Institutes in Breslau.)

Seit der lebhaften Vorwärtsbewegung der modernen Chirurgie in den letzten Jahrzehnten sehen wir einen steten Wechsel in der Wundbehandlung. In den siebenziger Jahren stand die Chirurgie unter dem Banne der von Lister geschaffenen Antiseptik. Wir Jüngeren können heute nur schwer den gewaltigen Umschwung der Chirurgie in jener Zeit würdigen. Man braucht aber nur die Schriften von Volkmann und Nußbaum zu lesen, um eine Ahnung zu bekommen, einen wie gewaltigen Fortschritt die Einführung der Antiseptik für die Chirurgie im Gefolge hatte. Mit ihr fielen die bakteriologischen Arbeiten Robert Kochs und seiner Schüler zusammen. An Stelle der noch unklaren Vorstellungen Listers trat die genaue Kenntnis der Wunderreger, ihrer Verbreitung, ihres Überganges auf die Wunden, ihrer Entwicklung auf dem Operationsfelde und ihres weiteren Eindringens in den Organismus. In dem Maße, als diese Erkenntnis wuchs, glaubte man auch ohne antiseptische Mittel eine Infektion der Wunden vermeiden zu können. Man hoffte jetzt von dem lästigen Zwange der Antiseptik sich befreien zu können und ging allmählich in den achtziger Jahren zur sogenannten Aseptik über. Der Systemwechsel wurde dadurch beschleunigt, daß, außer der persönlichen Behinderung des Operateurs durch die antiseptischen Manipulationen, vor allem auch die Giftigkeit des damals fast ausschließlich angewandten Karbols sehr unangenehm empfunden werden mußte.

Die reine Aseptik ließ sich aber nicht uneingeschränkt für alle Arten von Operationswunden und zufälligen Verletzungen anwenden. Wenn auch v. Mikulicz (1897)[1] durch vielfache Verbesserungen die Aseptik immer zuverlässiger gestalten konnte, so warnte gerade er schon damals vor allzu großer Verallgemeinerung. Er empfahl, für kleinere, nicht klinische Verhältnisse eine mäßige Antisepsis beizubehalten. Bei gewissen Operationswunden, zumal bei der Nachbehandlung von Höhlenwunden, besonders in Mund und Mastdarm, ist es nur mit antiseptischen Maßnahmen möglich, einen sicheren Wundverlauf zu erzielen. Leider beeinträchtigen aber die chemischen Mittel, welche die Bakterien genügend beeinflussen, auch die Wundheilung. Wir haben bislang kein Mittel, das auf Wunden genügend stark antiseptisch wirkt, ohne zugleich die Gewebe zu schädigen.

Die zahlreichen, als keimtötende Mittel eingeführten chemischen Verbindungen erwiesen sich bei verbesserter bakteriologischer Technik nur als entwicklungshemmend (antiseptisch). Auch das »keimtötende« Mittel par excellence nach Robert Koch, das Sublimat wirkt in den in der Chirurgie angewandten Lösungen nur entwicklungshemmend (vgl. Geppert u. a.)[2]. Ich halte es für wichtig, dies ausdrücklich zu betonen, ohne die praktische Bedeutung eines solchen, nur entwicklungshemmenden Mittels zu verkennen. Das Ideal eines Antiseptikums aber wäre sicher ein Mittel, welches, ohne das Gewebe zu schädigen, die spezifischen Wunderreger nicht nur im Reagenzglase, sondern auch in Wunden — ganz allgemein im lebenden Gewebe — tötete.

Die bisher für die Wundbehandlung benutzten Antiseptika können wir in zwei große Gruppen zerlegen:

1. Substanzen, welche unmittelbar die Bakterien töten, bzw. in ihrer Entwicklung hemmen sollen (lösliche Verbindungen).
2. Substanzen, welche erst auf der Wunde durch eine von dieser bewirkte chemische Zersetzung zu wirksamen Stoffen werden.

Zur ersten Gruppe gehören: Sublimat, Karbol, Formalin, Alkohol usw. Bringt man etwas von diesen Mitteln in eine Bouillonkultur, so genügen bekanntlich schon kleine Mengen, um bakterizid zu wirken. Enthält die Lösung aber von vornherein gewisse Mengen Eiweiß, so wird leicht der Fall eintreten, daß das Antiseptikum durch das Eiweiß gefällt und auf diese Weise mehr oder weniger unwirksam gemacht wird. Um dies zu vermeiden, hat man diese Stoffe zum Teil in eine Form gebracht, in welcher sie durch Eiweiß nicht gefällt werden. An Stelle des Quecksilberchlorids (Sublimats) empfahl man das Quecksilber-Äthylen-Diamin (Sublamin), an Stelle der reinen Karbolsäure (Phenol) die Gemische der verschiedenen Phenole, Kresole usw. mit Seifen (Lysol, Lysoform usw.).

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 26, S. 409. Chirurgenkongreß 1898. Zentralblatt für Chirurgie 1897, Nr. 26. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 57.

2) Zur Lehre von den Antiseptizis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 36 u. 37.

Den Vorteil, den man so auf der einen Seite erzielt, erkauft man aber mit einer Schwächung der antiseptischen Wirksamkeit.[1])

An der Spitze der zweiten Gruppe steht das Jodoform. Daß es kein direktes Antiseptikum ist, wußte man lange auf Grund der bakteriologischen Untersuchung. Die unzweifelhafte Wirkung, die es auf Wunden ausübt, mußte man auf eine Zersetzung zurückführen, die es auf der Wunde erfährt. Den Beweis hierfür habe ich an anderer Stelle erbracht.[2]) Ich konnte zeigen, daß gewisse Substanzen, die man den Organen durch Extraktion mit Wasser entziehen kann, bei Luftabschluß das Jodoform so zersetzen, daß Bakterien sich in den mit Jodoform versetzten Organextrakten nicht entwickeln können, bzw. abgetötet werden. Bringt man z. B. in ein Liboriusröhrchen einen Wasserextrakt der Leber, impft ihn mit Eitererregern, versetzt ihn mit Jodoform und digeriert man, nachdem man durch Wasserstoff die Luft aus dem Apparat verjagt und die Röhrchen zugeschmolzen hat, so sterben die Eitererreger ab, wie man sich durch Überimpfung auf Agar überzeugen kann. Die Bakterien sterben nicht ab, wenn man unter sonst gleichen Bedingungen die Mischung bei Luftzutritt stehen läßt. Als wirksame Substanz, die im ersteren Falle vermutlich aus dem Jodoform entsteht, bezeichnete ich das Dijodacetyliden, einen Körper, der durch chemische Einwirkung aus dem Jodoform entsteht, und sich durch starke bakterizide und auch durch allgemeine Giftwirkung auszeichnet. Unter dem Einfluß der Luft (Sauerstoff) geht der Körper in ungiftige Stoffe über. Die Wirkung des Jodoforms beruht also nicht auf der Abspaltung von Jod. Somit können auch alle die zahlreichen Jodoformersatzmittel, welche dieser falschen Annahme ihren Ursprung verdanken, nicht auf eine Linie mit dem Jodoform gestellt werden, wenn sie auch sonst nach mancher Richtung hin für den Chirurgen wertvolle Stoffe darstellen. Ich nenne nur Airol, Vioform, Europhen, Nosophen, Xerophon, Jodoformin, Jodoformogen usw.

Zu den Stoffen, welche erst auf der Wunde zu Antiseptizis werden sollen, gehören ferner die Substanzen, aus welchen nach Angabe ihrer Erfinder auf der Wunde Formaldehyd entsteht, z. B. Amyloform, Dextroform usw. Sie schließen sich dem Glutol an, welches der geistreichen Idee Schleichs seine Entstehung verdankt.

Betrachten wir alle diese Mittel von dem praktischen Standpunkte des Chirurgen, so ist vorweg festzustellen, daß wir für die Erzielung rascher Desinfektion lösliche Antiseptika durchaus brauchen, so z. B. für die Desinfektion der Haut usw. Bei dieser kommt ja die Schattenseite all dieser Mittel weniger in Betracht, daß nämlich ihre Wirkung durch

1) Paul und Krönig, Das Verhalten der Bakterien zu chemischen Reagentien. Zeitschrift für physikal. Chemie, Bd. 21, 1896.

2) Heile, Über die antiseptische Wirkung des Jodoform. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 71, S. 3.

die Gegenwart von Eiweiß abgeschwächt wird, und sie in größeren Mengen ihrer Giftigkeit wegen nicht angewandt werden können. In diesem Sinne sind für uns die löslichen Antiseptika der ersten Gruppe, Sublimat, Karbol, Formaldehyd, Alkohol, Seifenspiritus, Sublamin, Lysol, Lysoform, Bazillol usw. nach wie vor von großem Werte. Jedes dieser Mittel ist in gewissen Anwendungsformen brauchbar. Welches dieser löslichen Antiseptika man bevorzugen soll, ist nicht zu sagen. Gewohnheit und persönliche Erfahrungen werden den Ausschlag geben. So sind wir an der Breslauer Klinik bei schwer infizierten Wunden bisher der Listerschen 5%igen Karbolsäure treu geblieben, und zur Händedesinfektion gebrauchen wir nach wie vor erfolgreich den Seifenspiritus; er macht die Hände ebenso keimarm wie die anderen Mittel, hat aber vor den übrigen chemischen Verbindungen den Vorzug, daß er wenig reizt und in einfachster Form zu gebrauchen ist.

Die antiseptische Wirkung, welche die Stoffe der zweiten Gruppe besitzen, ist nicht eine so unmittelbare und schnelle, sie haben aber einen großen Wert als Dauerantiseptika. Von ihnen hat klinisch das Jodoform seine dominierende Stellung behalten. Besonders die Nachbehandlung von Mund- und Mastdarmerkrankungen hat erst bessere Erfolge erzielt, seitdem es uns mit dem Jodoform gelang, die Bakterienentwicklung in der Wunde einzudämmen. Leider ist das Jodoform sehr giftig; es schafft bei der Anwendung auf größere, frische Wundflächen, seröse Höhlen u. a. so große Intoxikationsgefahr, daß man z. B. von der sonst so erwünschten intraabdominellen Anwendung fast ganz hat absehen müssen. Die antiseptische Kraft der Jodoformersatzmittel, welche wirklich Eingang in die Chirurgie gefunden haben, kommt für Höhlenwunden nur zum Teil der des Jodoform gleich. Sie bewähren sich meist nur als gut austrocknende Wundstreupulver. Mit einzelnen von ihnen, wie dem Vioform, wurden auch bei der Tuberkulosebehandlung ähnlich gute Wirkungen beobachtet, wie wir sie vom Jodoform her zu sehen gewohnt sind.

Da wir trotz der vervollkommneten Aseptik der chemisch wirkenden Antiseptika doch nicht entraten können, veranlaßte mich Herr Geheimrat v. Mikulicz, die gebräuchlichen Antiseptika auf ihren antiseptischen Wert nachzuprüfen, zugleich aber auch nach einem Antiseptikum zu suchen, das nicht nur bei Berührung der Wunde, wie das Jodoform, sondern auch außerhalb derselben genügend stark das Bakterienwachstum beeinflußt und wie dieses als Dauerantiseptikum wirkt.

Ich benutzte zur Prüfung eine Methode, die von der bisher gebräuchlichen abweicht, mir aber für die Beurteilung der praktischen Brauchbarkeit am objektivsten Anhaltspunkte zu geben schien. Frischer, heißer Eiter wird mit Reinkulturen von Eitererregern (Staphylo- und Streptokokken resp. Pyocyaneus) in großen Mengen vermischt; in diese bakterien-

reiche, eiweißhaltige Flüssigkeit werden gleichgroße Gazestücke versenkt und genügend mit dem Eiter durchtränkt, nachdem sie vorher mit wechselnden Mengen des zu prüfenden Antiseptikums imprägniert worden waren. Das infizierte Gazestück wird in Petrischalen mit Agar-Agar übergossen; hierbei wird zum Teil die Infektionsmasse aus der Gaze herausgeschwemmt und über die ganze Schale verteilt, zum größten Teil aber bleibt sie in der Gaze. Die so geschaffenen Bedingungen ähneln den Wundverhältnissen. Wie auf den Wunden hat man auch hier die Infektionserreger in einer eiweißreichen Flüssigkeit, so daß die Antiseptika nicht wie sonst vielfach in wässerigen oder nur schwach eiweißhaltigen Medien zur Prüfung gelangen. Wie hier die Eitererreger nicht nur im Agar der Platte verteilt sind, sondern auch in der Gaze, so befinden sich unter natürlichen Verhältnissen die Bakterien nicht nur auf der Wunde, sondern auch in den Verbandsteilen in einem eiweißreichen Medium. Nur solche chemischen Stoffe haben einen antiseptischen Wert für die Wundbehandlung, welche auch unter diesen Umständen antiseptisch wirken. Eine Substanz, welche jetzt bakterientötend, oder wenigstens stark entwicklungshemmend wirkt, wird

1. auf der Wunde die schädlichen Wirkungen des Wunderregers nicht aufkommen lassen und
2. ermöglicht sie dem Chirurgen, die Eitererreger für die Umgebung des Kranken unschädlich zu machen.

Ich möchte dies besonders betonen, denn wie gefährlich diese Bakterienzerstreuung im Verbandzimmer beim Wechseln von Verbänden werden kann, zeigte ich an anderer Stelle. Beim Lockern z. B. von Wundtampons, die mit Pyocyaneus stark durchwachsen sind, kann der ganze Verbandraum samt den darin befindlichen Personen aufs schwerste infiziert werden.[1])

Ich habe zu den angeführten Versuchen Gazestücke mit fast allen Antiseptizis, den löslichen und den unlöslichen, in den gebräuchlichen Konzentrationen imprägniert. Sehr bemerkenswert sind vor allem die Resultate, die ich bei der Prüfung von Sublimat gewann. Lösungen von 1:2000 und 1:1000 beeinflussen bei dieser Anordnung kaum das Bakterienwachstum; ja, in einer Konzentration von 1:330, einer Lösung, die von militärärztlicher Seite zur Imprägnation der Verbände benutzt wird, ist im wesentlichen nur in der Gaze selbst eine Beeinflussung des Wachstums der Wunderreger zu sehen. Die Bakterien im umgebenden Agar wuchern aufs kräftigste. Erst bei sehr hohen Konzentrationen (1:100) werden die Bakterien nicht nur in der Gaze, sondern auch auf eine gewisse Entfernung im Agar getötet. Bei dieser starken Konzentration wird das Sublimat durch den Eiter und die Eitererreger in der Gaze nicht erschöpft, Teile von ihm

1) Heile, Experimentelles zur Frage der Operationshandschuhe nebst Beiträgen zur Bedeutung der Luftinfektion. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 32, H. 3.

verbreiten sich in die Umgebung und schaffen einen bakterienfreien Hof rings um die Gaze herum. Die Resultate mit den übrigen löslichen Antiseptizis waren nicht besser. In den Mengenverhältnissen, die klinisch gebräuchlich sind, wird im günstigsten Falle nur die Wucherung der Bakterien in der Gaze selbst beeinflußt. Eine weiterreichende Fern- oder Tiefenwirkung, als deren Ausdruck wir den bakterienfreien Hof um die Gaze ansehen, vermissen wir bei allen Mitteln. Wir sehen ihn, wie erwähnt beim Sublimat nur bei Konzentrationen, die für die klinische Verwendung ihrer hohen Giftigkeit wegen nicht in Frage kommen können. Auch die 5%ige Karbolsäure kann bei dieser Versuchsanordnung die Bakterienentwicklung nur in der Gaze selbst beeinflussen.

Von den unlöslichen Antiseptizis gab ebenfalls kein einziges bessere Resultate. Die kräftigsten antiseptischen Mittel, wie Airol usw., erschöpfen sich damit, daß sie die in den Verbandstücken enthaltenen Bakterien in ihrem Wachstum hemmen. Eine wesentliche Einwirkung auf die in dem umgebenden Agar verstreuten Bakterien fehlt; bei keinem Mittel sah ich einen bakterienfreien Hof wie beim Sublimat 1 : 100 (vgl. Tafel I).

Diese auffällig geringe antiseptische Kraft aller antiseptischen Mittel wurde der Anlaß, daß ich in gemeinsamer Arbeit mit Herrn Prof. Röhmann und Herrn Dr. Liebrecht versucht habe, einen Stoff aufzufinden, der unter den erwähnten Bedingungen, d. h. in einem eiweißreichen Medium und bei Lufzutritt, stärker als die bisherigen bekannten Antiseptika wirkt.

Wir gingen aus von den bei der Jodoformzersetzung gemachten Erfahrungen. Da das Dijodacetyliden wegen seiner Giftigkeit und aus anderen Gründen praktisch nicht zu verwenden war, konnte man an Derivate denken, die in Beziehung zu ihm stehen. Denkbar war es, daß andere Substanzen, welche den Komplex $C:CJ_2$ enthielten, bei denen die zwei freien Valenzen des einen Kohlenstoffatoms aber abgesättigt waren, noch genügende antiseptische Kraft besäßen. Unter diesem Gesichstpunkte prüfte ich das Dijodstyrol, Trijodstyrol und einen Dijodzimtsäureester. Diese Stoffe erwiesen sich als nicht genügend wirksam. Weitere Bemühungen nach dieser Richtung hin schienen hiernach wenig Aussicht auf Erfolg zu bieten.

Es wurden dann zur Orientierung einige Versuche mit den Superoxyden aromatischer Säuren gemacht. Das Wasserstoffsuperoxyd hat in der klinischen Praxis eine weitverbreitete Verwendung gefunden. Wenn auch seine antiseptische Wirksamkeit sehr gering ist, so war es möglich, daß in seinen Derivaten die Wirkung des aktiven Sauerstoffs stärker hervortreten und das Bakteriumwachstum noch intensiver beeinflussen könnte. Ersetzt man im Wasserstoffsuperoxyd die Wasserstoffatome durch das Benzoylradikal, so erhält man Benzoylsuperoxyd. Dieses wirkt jedoch nach meinen Versuchen nicht genügend antiseptisch.

Bei der Beschäftigung mit den Superoxyden wurden wir auf eine andere Gruppe von Körpern aufmerksam, welche stark oxydierende Wirkungen besitzen, die Jodoverbindungen. Jodkalium wird in essigsaurer Lösung von ihnen zu Jod oxydiert, mit Wasserstoffsuperoxyd zusammen entwickeln sie aktiven Sauerstoff.

Jodobenzol und jodobenzoesaures Kalzium, von denen das letztere in Wasser löslich ist, zeigten gewisse antiseptische Eigenschaften, die aber nicht genügen. Zur Erhöhung der antiseptischen Kraft konnte man daran denken, in das Jodobenzol eine Hydroxylgruppe einzuführen; hierdurch wäre man jedoch zu einem Jodophenol gekommen, von dem von vornherein zu befürchten war, daß es die unangenehmen Eigenschaften der Phenole besäße. Es wurde deshalb nicht die Hydroxyl-, sondern die Methoxyl- und weiter die Äthoxylgruppe eingeführt. Hierdurch kamen wir zum Jodoanisol und zum Jodophenetol, von denen besonders das erstere sich als ein geeignetes Antiseptikum erwies.

Das Parajodoanisol ist eine farblose, aus Eisessig kristallisierende, schwach nach Anis riechende Substanz. Sie ist in Wasser schwer löslich, in Alkohol und Äther unlöslich. Sie läßt sich, ohne sich zu zersetzen, auf 200° erhitzen, zerfällt aber bei 230° explosiv. Während das Jodoform nur bei Luftabschluß und bei Gegenwart genügender Mengen reduzierender Substanzen seine antiseptische Wirkung entfaltet, wirkt Parajodoanisol unter allen Verhältnissen antiseptisch, im Wundsekret oberflächlicher Wunden, in der Tiefe von Höhlenwunden, in Verbandstoffen und in »Reagenzglasversuchen«, in denen sich Jodoform wie ein indifferentes Pulver verhält.

Um Vergleiche der antiseptischen Fähigkeit des Parajodoanisol mit der Wirksamkeit der oben geprüften gebräuchlichen Antiseptika zu erhalten, wurden mit oben benutzter Methode neue Versuche gemacht. In der Tafel II sehen wir die Resultate der Versuche mit den Konzentrationen des Jodoanisols, die für den klinischen Gebrauch wesentlich in Frage kommen. Der Unterschied gegenüber den gebräuchlichen bisherigen Antiseptizis auf der Tafel I ist auffällig. 10% Jodoanisol verhindert nicht nur das Bakterienwachstum in der Gaze selbst, es macht auch denselben breiten, bakterienfreien Hof im Agar um die Gaze herum, den wir oben nur beim Sublimat in der Konzentration von 1 : 100 sahen. 3% Jodoanisol verhindert das Bakterienwachstum in der Gaze und macht ebenfalls einen, wenn auch nicht so breiten, so doch deutlich ausgesprochenen bakterienfreien Hof im Agar. 1% Jodoanisol genügt nur, um in der Gaze selbst die Wucherung der Eitererreger anzuhalten. Die Menge des Antiseptikums ist aber jetzt nicht groß genug, um noch die Eitererreger im umgebenden Agar zu beeinflussen. Wir werden später sehen, daß wir für die Händedesinfektion 50%ige Konzentrationen des Jodoanisols ohne irgendwelchen Nachteil für die Haut oder eine

Schädigung des Patienten anwenden können. Für Imprägnation von Verbänden scheinen die ebengenannten, weniger hohen Konzentrationen zu genügen.

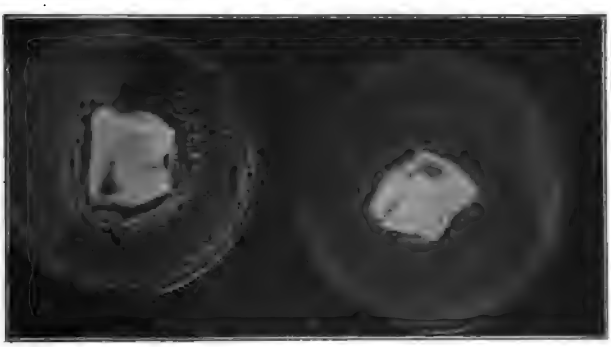
Ich muß offen lassen, inwieweit das Jodoanisol die Bakterien tötet, oder ob es nur entwicklungshemmend wirkt. Wir haben bisher keine Methode gefunden, das Jodoanisol etwa durch Reduktion zu Jodanisol unwirksam zu machen, ohne durch die Maßnahme selbst eine bakterizide Wirkung auszuüben. Wir können aber kleinste Teile der bakterienfrei gebliebenen Gaze oder der Agarhöfe mit größeren Mengen Bouillon vermischen und hierdurch eine Verdünnung erzielen, so daß die antiseptische Wirkung des etwa noch anhaftenden Jodoanisols nur eine äußerst geringe sein kann. In der Tat, nimmt man von den Gazen und bakterienfreien Agarhöfen kleinste Teilchen, schüttelt sie in 20ccm Bouillon, hält die Bouillonröhrchen 24 Stunden im Brütofen, gießt sie mit Agar aus, indem man die ganze Menge auf sechs Petrischalen etwa verteilt, so hat man mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Möglichkeit, daß alle Bakterien, die noch in der Gaze enthalten sind, zum Wachstum gelangen. In vielen Fällen kommen so auch noch zahlreiche Bakterien zum Wachstum, in den meisten Fällen aber nicht. Beim Sublimat dagegen, selbst in der hohen Konzentration 1 : 100 wachsen bei derselben Versuchsanordnung fast immer noch Bakterien. Will man auch aus diesen Versuchen nicht auf eine bakterizide Wirkung des Isoforms schließen, so darf man doch wohl annehmen, daß das Jodoanisol das Bakterienwachstum stärker hemmt, als das Sublimat. Das Parajodoanisol erweist sich demnach als ein starkes Antiseptikum, als ein stärkeres als die bisher gebräuchlichen.

Für die Anwendung in der Praxis ist aber nicht nur die antiseptische Kraft notwendig, sondern vor allem darf das Mittel nicht giftig sein. Ich selbst habe mehrere Tage hintereinander täglich 2—3 g per os genommen. Kaninchen und Hunden wurden wochenlang täglich 2—3 g per os und subkutan ohne nachteilige Folgen gegeben, bis auf eine Verminderung der Freßlust, die nach Aussetzen des Mittels sofort gehoben war. Hunden habe ich intraabdominell bis zu 3 g ohne jede Schädigung eingespritzt. Die subkutan und intraperitoneal eingeführten Jodoanisolmengen konnte ich noch nach einigen Wochen an der Operationsstelle nachweisen; das Mittel fand sich dann eingeschlossen von bindegewebiger Hülle, wie in einer geschlossenen Tasche, ohne in der Umgebung tiefergehende Nekrosen oder entzündliche Veränderungen veranlaßt zu haben. Um sich ein Bild von der Giftigkeit anderer, stark wirkender Antiseptika zu machen, erinnere ich daran, daß seinerzeit, als Karbol noch per Klysma gegeben wurde, schwerste allgemeine Vergiftungen mit plötzlichem Tod nach Einzelgaben von 0,7—2 g Acidum carbolicum gesehen wurden. Bekannt sind auch die schweren Intoxika-

Isoform:

10 %

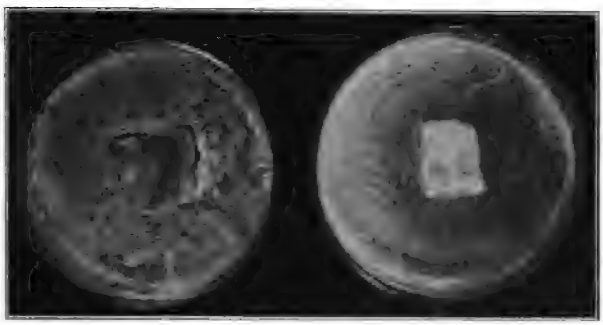
3 %



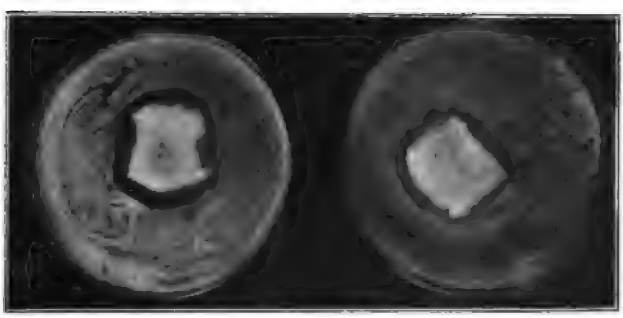
1 %

Sublimat:

1 : 1000 1 : 2000

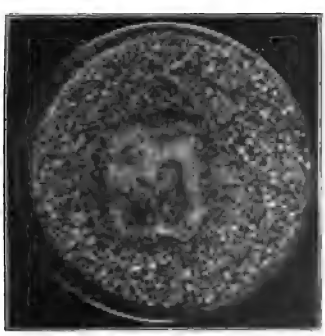


1 : 330 1 : 330
(beim Militär übliche Verbandgaze)



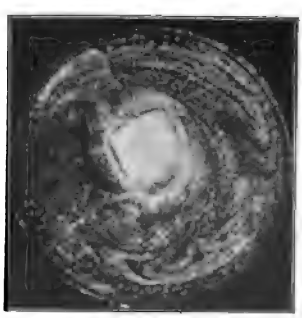
1 : 100 1 : 100

Karbol:



5 %

Jodoform:



10 %

tionserscheinungen nach Jodoformanwendung. Die Verwendung des Parajodoanisols ist also unbedenklich.

Zum Parajodoanisol wurden wir, wie oben erwähnt, hingeführt durch die Beobachtungen, welche ein starkes Oxydationsvermögen dieses Körpers bewiesen. Man könnte nun in der Tat die antiseptische Wirkung des Parajodoanisols dadurch erklären, daß es seinen Sauerstoff leicht abgibt. Es geht hierbei wahrscheinlich zuerst in Jodosoanisol und weiter in Jodanisol über.

$$\underset{\text{Jodoanisol}}{C_6H_4{}^{JO_2}_{OCH_3}} = \underset{\text{Jodosoanisol}}{C_6H_4{}^{JO}_{OCH_3}} + O$$

$$\underset{\text{Jodosoanisol}}{C_6H_4{}^{JO}_{OCH_3}} = \underset{\text{Jodanisol}}{C_6H_4{}^{J}_{OCH_3}} + O$$

Der Sauerstoff wird, wie die Gleichungen zeigen, in atomistischem Zustande abgegeben: er ist »aktiv«. Das Jodanisol besitzt unter den von mir gewählten Bedingungen nur äußerst schwache antiseptische Eigenschaften[1]); also weder der Jodgehalt, noch die Gruppe $C_6H_4OCH_3$ sind es, welche die antiseptische Wirkung des Jodoanisol bedingen. Sie muß in einer Beziehung zur JO_2-Gruppe stehen. Mehr läßt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit sagen.

Weiter haben Versuche von Prof. Röhmann gezeigt, daß das Parajodoanisol, wenn man es einem Tiere per os darreicht, im Harn als Jodphenolschwefelsäure ausgeschieden wird. Wir schließen hieraus, daß das Jodoanisol auf der Darmschleimhaut und vermutlich auch auf Wunden unter Bildung von Jodphenol zersetzt wird.

$$\underset{\text{Jodanisol}}{C_6H_4{}^{J}_{OCH_3}} + HOH = \underset{\text{Jodphenol}}{C_6H_4{}^{J}_{OH}} + \underset{\text{Methylalkohol.}}{CH_3OH}$$

Da nun das Jodphenol auch ein Antiseptikum wie das Phenol ist, so könnte man auf den Gedanken kommen, daß die Wirkung des Jodoanisols im wesentlichen eine Phenolwirkung sei. Dagegen scheint aber zu sprechen, daß Jodanisol nur schwach antiseptisch wirkt, und daß auch das Phenol und Jodphenol unter den geschilderten Bedingungen im Eiter eine schwächere antiseptische Kraft als Jodoanisol zeigen.

Auf die Entstehung von Jodphenol werden wir aber später eine andere Wirkung zurückführen, die wir bei der Anwendung auf Wunden

1) Heinz, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., Bd. 29, S. 1004, 1896, sagt, daß das Jodanisol stark antiseptisch wirkt und Bakterienwachstum aufzuhalten, aber doch nicht genug zu unterdrücken vermag. In ihrer Allgemeinheit ist die auf das o-Jodanisol sich beziehende Angabe von Heinz unzutreffend.

beobachten: eine Ätzwirkung. Sie bedingt auch nach unserer Meinung die Appetitlosigkeit, welche eintritt, wenn man zu große Gaben Jodoanisol per os gibt.

Diese Umwandlung des Jodoanisol zu Jodphenol erfolgt im Darmkanal und in den Geweben bei subkutaner und intraperitonealer Darreichung nur allmählich. Gibt man einem kleinen Hunde etwa 1 g reines Jodoanisol, so steigen innerhalb der nächsten 24 Stunden die Ätherschwefelsäuren im Harn ganz erheblich an, und diese Ausscheidung klingt erst allmählich nach dem Aussetzen des Mittels ab.

Dies macht auch die Ungiftigkeit des Jodoanisols verständlich. Die Zersetzung ist eine langsame. Die Mengen des gebildeten Jodphenols sind gering. Nur allmählich treten sie in den Organismus über und werden leicht durch Überführung in Ätherschwefelsäuren entgiftet.

Das Parajodoanisol ist also ein Sauerstoffträger, der überall da, wo er mit bakterienhaltigem Material zusammentrifft, aktiven Sauerstoff abgibt und hierdurch, sei es direkt oder indirekt stark bakterizid wirkt. Das Jodoanisol entfaltet diese Wirkungen zum Unterschied von Jodoform nicht nur in einer sauerstofffreien Umgebung, sondern auch — was praktisch von der größten Bedeutung ist — bei Luftzutritt.

Gehen wir nun zur praktischen Anwendung des Parajodoanisol über. —

Das Parajodoanisol wird von den Farbwerken vormals Meister, Lucius & Brüning zu Höchst unter der Bezeichnung »Isoform« in den Handel gebracht und zwar 1. als Isoformpulver, 2. als Isoformpaste.

Das Isoformpulver ist ein Gemisch von gleichen Teilen Parajodoanisol und phosphorsaurem Kalk. Das reine Parajodoanisol wurde nicht eingeführt, weil es beim Erhitzen auf 230° explodiert und auch durch Schlag zur Explosion gebracht werden kann. Durch den Zusatz von phosphorsaurem Kalk wird die Explosionsgefahr völlig beseitigt, ohne daß, wie wir sehen werden, die Verwendbarkeit beeinträchtigt wird. Die Isoformpaste ist ein Gemisch von gleichen Teilen reinen Jodoanisols und Glyzerin; auch der Glyzerinzusatz ist nur mit Rücksicht auf die Explosionsgefahr gemacht.

Mit Hilfe des Pulvers oder der Paste läßt sich das Isoform ohne besondere technische Schwierigkeiten in die verschiedenen Verbandsstoffe einführen. Zur Herstellung von Isoformgaze wird die Gaze in eine Aufschwemmung von Isoformpulver oder Isoformpaste getaucht, ausgepreßt und getrocknet. — Zur Bestimmung des Isoformgehaltes der Gaze benutzt man die Jodabspaltung, welche erfolgt, wenn man Isoform in essigsaurer Lösung mit Jodkalium zusammenbringt. Man wiegt 2 g Jodoformgaze ab, bringt sie in 20 ccm einer mit Essigsäure angesäuerten 5%igen Jodkaliumlösung, fügt etwas Stärkelösung hinzu und titriert mit

einer Zehntelnormallösung von unterschwefligsaurem Natron bis zum Verschwinden der Blaufärbung. Wir verwendeten zu unseren Versuchen Gaze verschiedener Zusammensetzung, die uns von den Höchster Farbwerken zugesandt wurde.

Einen besonders guten Indikator für die praktische Brauchbarkeit antiseptisch imprägnierter Gazen, insbesondere für die Reizwirkung von Antiseptizis, haben wir in frischen Wunden, die nicht infiziert sind, die aber offen mit Tamponade behandelt werden. Dies sind z. B. die großen, nach der Ausräumung der tuberkulösen Lymphdrüsen entstehenden Wundhöhlen, die wir drei Wochen lang, nach dem Vorgang von Mikulicz, offen behandeln, um die Häufigkeit der Rezidive herabzusetzen; bisher wurden diese Wunden durch Tamponade mit Jodoformgaze offengehalten. Zehn Fälle von Lymphomata colli tuberculosa, die nach der Operation mit 3%iger Isoformgaze tamponiert wurden, zeigten dieselben gut aussehenden Granulationen, die wir an der Klinik bei der Tamponade mit Jodoformgaze zu sehen gewohnt sind. Bei einzelnen Fällen schien die Verkleinerung der Wunden schneller zu gehen, die Granulationswucherungen waren zeitweise üppiger. Diese günstigen Resultate wurden bei Anwendung von 3%iger Gaze gewonnen, bei Tamponade der Wundhöhlen mit 10%iger Gaze war das Aussehen der Wunden vorübergehend schlecht. Das jetzt im Überschuß vorhandene Antiseptikum ging, da es durch Wundsekret oder Eiter nicht unschädlich gemacht wurde, mit den frischen Wundflächen Verbindungen ein. Es entstanden oberflächliche Eiweißgerinnungen, Nekrotisierungen, im Aussehen ähnlich, wenn auch weit geringer, wie nach Behandlung der Wunden mit Karbolsäure. Verbindet man trotz des nekrotischen Wundbelags mit derselben 10%igen Gaze weiter, so stößt sich die nekrotische Gewebsschicht ab. Es wuchern besonders rot gefärbte Granulationen aus der Tiefe, die dann ohne Belag bleiben.

Bei stärker infizierten Wunden, wie den Höhlenwunden bei Osteomyelitis usw., wurde zu Tamponaden nur 10%ige Gaze genommen. Bei der lebhaften Wundsekretion war ein höherer Prozentgehalt erforderlich und dabei unschädlich. Das Aussehen der Granulationen unter der Tamponade war ein gutes, die Wundheilung eine vollkommen befriedigende. Besonders wirksam erwies sich die 10%ige Gaze bei Fällen, bei denen die Wunden durch Pyocyaneus verunreinigt waren. Bei drei Fällen von Osteomyelitis und bei zwei Fällen von Fistula stercoralis wurde eine sehr ausgesprochene Mischinfektion durch Pyocyaneus durch Tamponade mit 10%iger Isoformgaze, deren antiseptische Kraft durch Aufblasen von Isoformpulver noch erhöht wurde, schon nach 2—4 Tagen beseitigt. Erwies sich also auch hier das Isoform als sehr starkes Antiseptikum, so zeigte sich dies noch viel deutlicher bei Desodorierung schwer verjauchter Wunden. In mehreren Fällen bewirkte das reichliche Auftragen von

Isoformpulver auf verjauchte, unerträglich stinkende Hautkarzinome des Unterschenkels und des Gesichtes eine vollständige Desodorierung. Während besonders in einem Falle von verjauchtem Unterschenkelgeschwür die üblichen Mittel, wie Gypsteer, essigsaure Tonerde usw. fast ganz versagten, wirkte das Isoform prompt desodorierend, es blieb nur der Anisgeruch des Mittels. Wichtig ist es, zu beachten, daß, je größer die Wundsekretion ist, um so höher auch der Prozentgehalt an Isoform sein muß; die Eiweißmengen der Wundsekrete binden sonst vollständig das Isoform, und es bleibt vom Antiseptikum zur Bekämpfung der Bakterienflora nichts übrig. Deshalb kann bei stark sezernierenden Wunden selbst die 10%ige Gaze oft nicht genügen. Es ist aber jederzeit leicht möglich, durch Aufblasen des 50%igen Isoformpulvers den Prozentgehalt entsprechend zu erhöhen. Ebensoleicht kann man Verbände, die von Wundsekret stark durchtränkt sind, durch Aufblasen von Isoformpulver antiseptisch erhalten. Da das Isoform im Gegensatz zum Jodoform u. a. den Vorzug hat, in jeder beliebigen Anwendungsform seine antiseptischen Eigenschaften zu entfalten, kann die Anwendungsweise aufs freieste variiert werden.

Für Wunden, die nicht sezernieren, eventuell nach Laparatomien, bei denen ein primärer Verschluß unterbleiben muß (v. Mikulicz-Tampon), würde die 1%ige Gaze anzuwenden sein. Sie dürfte demnach am seltensten indiziert sein und sich auf die Fälle beschränken, bei denen ein glatter Wundverlauf mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten ist, bei denen es aber doch erwünscht bleibt, die Wunde erst sekundär zu schließen. Die Anwendung des Isoform ist also für primären Wundverschluß nur auf ganz geringe Konzentration (1%ige Gaze) beschränkt, weil man sonst Nekrosen erzeugt.

Das Jodoform hat sich besonders bei der Nachbehandlung der Mund- und Mastdarmkrankheiten bewährt. Die Zahl der Operierten, die anstatt dessen mit Isoform-Tamponade nachbehandelt wurden, ist bislang eine sehr beschränkte. Immerhin war bei sechs Fällen von Carcinoma recti die Wundheilung derart, wie wir sie bei der Jodoformbehandlung in günstigen Fällen zu sehen gewohnt sind. Bei der Nachbehandlung eines Lippenkarzinoms fiel die starke Desodorierung, die durch das Isoform erzielt wurde, auf; der Wundverlauf war durchaus befriedigend. Im übrigen fehlen noch genügend Beobachtungen über die Tamponaden der Isoformgazen bei Mundkrankheiten, doch scheint sie sich nach unseren Erfahrungen auch hier gut zu bewähren.

Das unverdünnte Pulver (50 %) ist kein austrocknendes Wundstreupulver, sondern ein starkes Antiseptikum und Desodorans. Deshalb ist es unverdünnt nur auf stärker sezernierende Wunden zum Zwecke der Desinfektion aufzublasen. Auf schwächer sezernierenden, insbesondere frischen Wunden ohne Granulationen reizt es, es kann

auch hier vorübergehend Brennen hervorrufen und einen Schorf erzeugen, der aber wie bei der 10%igen Gaze vorübergehend ist und die Wundheilung weiter nicht beeinträchtigt. Will man es mehr als Wundstreupulver benutzen, so kann man es mit Calcium phosphoricum oder anderen Pulvern noch weiter verdünnen, wobei man nur zu beachten hat, daß Isoform durch stärkere Reduktionsmittel (Resorzin, Pyrogallussäure usw.) zersetzt und hierdurch unwirksam wird.

Das Isoformpulver sowohl wie die Paste lassen sich verwenden zur Herstellung von Suspensionen, Emulsionen, Salben usw. Wir benutzten 2—3%ige Glyzerinsuspension bei der Wundbehandlung, 1—2%ige Emulsion zur lokalen Desinfektion der Harnblase und 2—3%ige Salben mit Vaseline zur Behandlung granulierender Wunden anstatt der bei uns gebräuchlichen Höllensteinsalbe. Irgendwelche schädliche Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet; bei Blasenkatarrh mit schwer zersetztem alkalischen Urin fiel die stark antiseptische Wirkung der Isoformemulsion besonders auf.

Wenn ich mich schon heute über die praktische Anwendungsweise des Isoforms in der Chirurgie äußere, so darf ich dies nur bedingt tun. Erfahrungen über die praktische Bedeutung eines neuen Mittels während eines Jahres müssen selbst bei einem so großen und wechselnden Krankenmaterial, wie es die Breslauer chirurgische Klinik hat, unvollständig bleiben. Erst jahrelange Erfahrungen von verschiedenster Seite können sichere Grundlagen für die klinische Anwendung geben. Wir haben das Mittel allerdings mit Sicherheit so weit praktisch beobachtet, daß wir mit besonderer Berücksichtigung der theoretischen Grundlagen eine weitere Anwendung empfehlen können.

Die normale Haut wurde durch Isoform niemals gereizt. Kollegen, die an Idiosynkrasie gegen Jodoform litten und auf die minimalste Jodoformanwendung mit Ekzem reagierten, haben Isoform in größeren Dosen, direkt in die Haut verrieben, vertragen. Dies veranlaßte mich zu überlegen, ob das Isoform nicht auch als Dauerantiseptikum für die Händedesinfektion zu verwenden sei. v. Mikulicz hat zuerst (1897)[1]) betont, daß wir auch mit den besten Desinfektionsmethoden die Hände nicht keimfrei machen können, sondern nur keimarm. v. Mikulicz führte deshalb zum besseren Schutz gegen die noch an den Händen bleibenden Keime Handschuhe ein. Wir haben bis vor einem halben Jahr Trikothandschuhe gebraucht, in den letzten Monaten werden in der Universitätsklinik ausschließlich Gummihandschuhe verwendet, während in der Privatklinik Herr Geheimrat v. Mikulicz die Trikothandschuhe beibehalten hat. Die Gummihandschuhe sind an und für sich undurchlässig; nach vielfachen Untersuchungen aber wissen wir, daß unter den Handschuhen die in den tieferen Epidermisschichten und in

1) s. o.

den Drüsen-Ausführungsgängen versteckten Keime in großer Zahl an die Oberfläche kommen; in der feuchten Kammer zwischen schwitzender Hand und Handschuh finden sie vielleicht sogar ein gutes Nährmedium. Wird nun bei der Operation der Handschuh verletzt, was häufiger geschieht, als man allgemein annimmt, so können unkontrollierbare Bakterienmengen in die Wunde dringen. Bringen wir aber an die Oberfläche der Hand, durch Einreiben in deren Ritzen und Poren, ein gutes Antiseptikum, das dauernd in allmählicher antiseptischer Umsetzung wirkt, gestalten wir also die feuchte Kammer in ein Depot des Dauerantiseptikums um, so müssen wir auch die Entwicklung der Hautkeime hemmen können. Das beweisen auch Untersuchungen, die ich in dieser Richtung angestellt habe. Wir haben uns wie gewöhnlich nach 2—3 Minuten langer Waschung mit Schmierseife 5 Minuten mit Seifenspiritus die Hände desinfiziert und die Hand mit ca. 2—3 g einer 50%igen Isoformglyzerinpaste eingerieben. Während für gewöhnlich nach der Desinfektion mit geeigneten Methoden noch immer Keime an der Oberfläche der Hand nachzuweisen sind, fehlten diese in allen Fällen nach Einreiben mit Isoformpaste. Die Hände wurden am Ende der Operation mit abgemessenen Mengen steriler Kochsalzlösung 3—5 Minuten lang abgerieben und abgespült. Die Spülflüssigkeit von einer Hand wurde auf fünf Petrischalen verteilt, mit Agar ausgegossen und fünf Tage im Brutofen gelassen. Durch die sehr starke Verdünnung ist die Wirkung des etwa noch anhaftenden Isoforms im großen und ganzen ausgeschaltet. Wenn bei dieser Versuchsanordnung Bakterien nicht mehr wachsen, so darf man wohl annehmen, daß sie auch für eine eventuelle Wundinfektion während der Operation ihre Bedeutung verloren haben. — Auch zur Verbesserung der Aseptik im Operationsgebiet erwiesen sich diese Hauteinreibungen als zweckmäßig. Dort, wo kleinste Verwundungen, Intertrigo, Aknepusteln oder dgl. bislang eine Desinfektion sehr erschwerten, wurde es uns jetzt möglich, die Keime der Oberfläche durch dies Dauerantiseptikum einzuhüllen und zum wenigsten zeitweise unschädlich zu machen.

Diese guten Erfahrungen mit dem Isoform legten es nahe, auch innerlich seine desinfizierende Wirkung zu versuchen, zumal es möglich war, größere Mengen per os zu geben. Freilich macht anhaltender Gebrauch Appetitlosigkeit und Aufstoßen. Härtet man aber die zur Füllung mit Isoform benutzten weichen Gelatinekapseln in entsprechender Weise mit Formalin, so daß sie sich erst im Darme auflösen, so fallen die unangenehmen Nebenwirkungen vom Magen aus fort. Ich konnte von den gehärteten Kapseln im Verlaufe von etwa acht Tagen bis zu 30 g Isoformpulver ohne Schädigung geben. Will man die Wirkung des Isoforms schon im Magen erzielen, so gibt man nichtgehärtete Kapseln. Zur Prüfung der antiseptischen Wirkung im Darmkanal benutzte ich den Dünndarm von drei Patienten mit tiefen Dünndarmfisteln nach

dem Vorgange von Stern[1]) und v. Mieczkowski[2]). Überdies legte ich Hunden am untersten Ileum eine quere Darmdurchtrennung (Anus praeternaturalis) an.

Ich möchte hier erwähnen, daß wir nach den Untersuchungen Kochers durch reine Milchkost die Zahl der Darmkeime herabsetzen können; nach meinen zahlreichen Untersuchungen ist indessen mit Nahrungsänderungen nur eine geringe und sehr variable Keimzahlverminderung herbeizuführen. v. Mieczkowski zeigte überdies, daß die vielfach angenommene bakterizide Wirkung dem Darmsaft nicht zukommt. So dürfte im wesentlichen eine Beeinflussung des Wachstums der Darmflora auch nur durch Antiseptika zu erreichen sein. Dies werden aber wieder Dauerantiseptika am besten sein, da sie sich allmählich zersetzen und die Bakterienentwicklung zum wenigsten hemmen können.

Die antiseptische Kraft der bisher angewendeten Mittel reicht, wie Stern gezeigt hat, für eine Darmdesinfektion nicht aus. Zwar wissen wir schon durch v. Mieczkowski, daß Mentol geringe antiseptische Eigenschaften im Darmkanal ausübt; die Wirkungen sind aber nur minimal, da die antiseptische Kraft des Mentols überhaupt eine sehr geringe ist. Durch interne Gaben von 1—2 g Isoform ist es möglich, die Entwicklung der Bakterien in einem Zeitraum von 2—4 Stunden nach der Gabe per os derart zu beeinflussen, daß bei Kulturversuchen, die mit dem Darminhalt angestellt werden, eine deutliche Keimverminderung zu sehen ist. Ich impfte mit der Platinöse den aus dem Anus praeternaturalis austretenden Kot unmittelbar ab und übergoß eine Öse voll Darminhalt in einer Petrischale mit Agar. Die Petrischalen standen 24 Stunden im Brütofen, dann wurden auf jeder Platte an den verschiedensten Stellen 10 Gesichtsfelder mit Leitz (Mikroskopsystem 3, Okular 1) gezählt und hieraus der Durchschnitt eines Gesichtsfeldes berechnet. Da bei der Zählung immer aus den verschiedensten Teilen der Platte gezählt wurde, erhält man leidlich brauchbare Vergleichszahlen. Genauere Bakterienzählungen, wie ich sie bei Zählung der Hautkeime in meiner oben zitierten Arbeit über Luftkeime gemacht habe, glaubte ich unterlassen zu können, da es jetzt nur verlangt wurde, brauchbare Vergleichszahlen zu bekommen. Es ergab sich nach dieser Methode, daß zeitweise eine deutliche Verminderung der Keime von ca. 1200 auf 100 bis 0 im Gesichtsfelde nachzuweisen war.

In dem Darminhalt waren Reste des Isoform unverändert, zum Teil am Geruch, zum Teil chemisch nachzuweisen. Das am untersten Dünndarm noch nicht zersetzte Isoform geht weiter in den Dickdarm und

1) Stern, Über Desinfektion des Darmkanales. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 12, 1892.

2) v. Mieczkowski, Desinfektionsversuche am menschlichen Dünndarm. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 9, Heft 3, 1902.

kann auch hier das Bakterienwachstum beeinflussen. Im übrigen konnte ich bei einem Patienten mit Vorlagerung des Dickdarmes wegen Karzinom eine zunehmende Verminderung der Indikanausfuhr im Urin nachweisen, solange der Patient unter Isoformbehandlung stand. Ich möchte aber hierauf keinen großen Wert legen, da sie mir nicht regelmäßig genug in allen Fällen wiederkehrte.

Wenn das Isoform im Darmkanal zum wenigsten eine bakterienhemmende Wirkung ausübt und ungiftig ist, so dürfte bei parasitären Erkrankungen des Darmkanals (z. B. Dysenterie, Typhus usw.) seine innere Darreichung in Betracht gezogen werden.

Besonders aber kann daran gedacht werden, Isoform in den Fällen innerlich zu geben, in denen es uns daran liegt, für ganz bestimmte Zeiten etwaige Bakterienwirkungen nach Möglichkeit auszuschalten. Dieses Bedürfnis liegt vor bei Magen- und Darmoperationen. Wir gaben die Kapseln verschieden lange Zeit vor Beginn der Operation, beim Magen ca. $^1/_2$ Stunde, beim Dünndarm bis etwa vier Stunden, beim Dickdarm noch früher, um das Mittel auf die Weise möglichst dorthin zu dirigieren, wo wir den Darmkanal eröffnen wollen. Bei Eröffnung des Magendarmkanals merkt man leicht an dem charakteristischen Geruch des Jodanisols, daß Parajodanisol an die betreffende Stelle des Darmes gelangt ist, und sieht zum Teil die noch unzersetzten weißen Partikel des Pulvers. In anderen Fällen (ulzerierte Tumoren) gaben wir dem Patienten mehrere Tage vor der Operation täglich 2—4 g, um den Darm gründlicher vorzubereiten.

Ich weiß allerdings nicht, ob wir an die innere Verabreichung des Isoforms allzugroße Hoffnungen in bezug auf die Unterdrückung einer uns unerwünschten Bakterienflora im Darm knüpfen dürfen. Wir haben bisher nicht gewagt, größere Mengen von Isoform durch längere Zeit dem Patienten zu geben aus Furcht vor einer Reizwirkung auf die Darmschleimhaut. Als Ausdruck dieser unerwünschten Nebenwirkungen erwähnten wir bereits die Appetitlosigkeit; ich kann noch hinzufügen, daß in einem Fall von Anus praeternaturalis nach innerer Darreichung von 4 g Isoform eine vermehrte Darmsekretion (Katarrh) beobachtet wurde. Für die Erzielung einer antiseptischen Wirkung ist es wichtig, daß der Darm nicht zu sehr mit Speiseresten erfüllt ist, eine Bedingung, die sich vor Operationen leicht erfüllen läßt.

Nach alledem charakterisiert sich das Isoform als Dauerantiseptikum, welches vor dem Jodoform den Vorzug der starken antiseptischen Wirkung sowohl auf offenen und geschlossenen Wunden, als auch in den Verbandstoffen hat, und sich ihm gegenüber vor allem durch seine Ungiftigkeit auszeichnet.

392.

(Chirurie Nr. 108.)

Das Sklerom in den russischen und deutschen Grenzgebieten und seine Bekämpfung.

Von

Paul Gerber

Königsberg.

Mit zwei Tafeln und zwei Karten.

Ein Blick in die Fachliteratur der letzten Jahre zeigt, daß die Anregungen der v. Schrötterschen Klinik in Wien und speziell die Bemühungen Hermann v. Schrötters in bezug auf das Sklerom auf fruchtbaren Boden gefallen sind.

Auch meine erste bezügliche Arbeit aus dem Jahre 1900 „Über das Sklerom, insbesondere in Ostpreußen“[1]), in welcher zum erstenmal auf das gehäufte Vorkommen deutscher Skleromfälle aufmerksam gemacht wird, verdankt diesen Anregungen eigentlich ihre Entstehung, wenn auch das dazu verwendete Material schon vorher zu einer Publikation „mehr, um die Herren Kollegen zur Aussprache über die betreffenden Fragen zu veranlassen“ und „mehr zu meiner eigenen Belehrung“ gesammelt und bestimmt war.

Der Schlußpassus jener Arbeit lautete: „Daß die in Ostpreußen bisher beobachteten Fälle, die sich bald mehren dürften, einer Verschleppung von Rußland aus ihre Entstehung verdanken, scheint mir nach dem oben Mitgeteilten gewiß. Und ist die Kontagiosität dieser Krankheit auch nicht erwiesen, so ist sie doch anzunehmen, und die Sache liegt hier genau so, wie bei der Lepra, mit der das Rhinosklerom auch sonst manches gemein hat. Die Behörden aber werden wohl aus diesen Tatsachen früher oder später ihre Schlußfolgerungen zu ziehen haben.“

1) Fränkels Archiv, Bd. 10, S. 347.

Jene Arbeit endete also mit drei Behauptungen resp. Prophezeihungen:

1. Daß die Skleromfälle aus Ostpreußen sich bald mehren würden.
2. Daß sie einer Verschleppung aus Rußland ihre Entstehung verdanken.
3. Daß die Behörden früher oder später zu diesen Tatsachen Stellung nehmen müßten.

Sehen wir nun zu, ob und inwieweit diese drei Sätze sich bewahrheitet haben und — wenn dies der Fall ist — welche weitern Schlußfolgerungen wir daraus zu ziehen haben.

Schon nachdem die ersten ostpreußischen Fälle in meine Beobachtung gekommen waren, fiel es mir auf, daß die Mehrzahl derselben aus einem eng begrenzten Gebiet, nämlich aus den benachbarten Kreisen Oletzko (Marggrabowa) und Lyck stammten, und ich sprach schon damals die Mutmaßung aus, daß es sich hier vielleicht um einen eigentlichen Herd der Krankheit handeln könnte. Die nächste Folge davon war, daß ich auf Patienten aus jener Gegend besonders acht gab und auch meine Assistenten darauf aufmerksam machte, bei der Untersuchung dorther stammender Kranker an die Möglichkeit des Skleroms zu denken.

Inzwischen war auch meine oben erwähnte Mitteilung nicht ganz ohne Wirkung geblieben, und Herr Oberstabsarzt Dr. Eckermann vom hiesigen Krankenhause der Barmherzigkeit machte mir freundlichst Mitteilung von zwei Fällen, bei denen er Sklerom festgestellt zu haben glaubte. Ich konnte mich bei der — allerdings nur klinischen — Nachuntersuchung dieser Patienten seiner Diagnose nur anschließen, und diese beiden neuen Fälle wurden dann mit gütiger Erlaubnis des Herrn Oberstabsarzt Dr. Eckermann in der aus meiner Poliklinik publizierten Dissertation von Brochowski[1]) mitgeteilt. Von diesen beiden Kranken nun stammte einer wiederum aus dem Kreise Oletzko, der zweite gab an, aus dem nicht übermäßig weit entfernten Kreise Friedland zu stammen; doch wurde als sein Geburtsort später Szczeczynowen im Kreise Lyck festgestellt.

In demselben Jahre 1902 kam in meiner Klinik resp. Poliklinik wiederum ein Fall aus dem Kreise Oletzko zur Beobachtung, während das Jahr 1903 gar vier neue Fälle brachte, drei gleichfalls aus dem Zentrum des Krankheitsgebietes, dem Kreise Oletzko, einen aus dem Kreise Johannisburg, der wiederum dem Kreise Lyck benachbart ist.

Jetzt schien mir doch der Zeitpunkt gekommen, auch weitere ärztliche Kreise für diesen deutschen Skleromherd zu interessieren, nachdem zuvor schon die Regierung auf gütige Veranlassung des Herrn Geheimrat Fränkel hin der Sache ihre Aufmerksamkeit geschenkt hatte, wovon dann später noch die Rede sein soll.

---

1) Über das Vorkommen des Skleroms in Ostpreußen usw. Inaug. Dissert. Königsberg 1902.

Zu dem erwähnten Zweck habe ich dann im Januar 1903 in der Berliner medizinischen und laryngologischen Gesellschaft über den Stand des Sklerom in Ostpreußen berichtet und einen typischen Fall daselbst auch vorgestellt[1]), während mein damaliger Assistent Dr. STREIT[2]) auf meine Veranlassung die neuen, bis dahin noch nicht publizierten Fälle meiner Klinik in einer Arbeit ausführlich mitteilte, in der er zugleich über das bisher vorliegende deutsche Material zusammenfassend berichtete.

Mußten nach der in dieser Arbeit vorgenommenen kritischen Sichtung auch einige Fälle als nicht einwandfrei fallen gelassen werden, so sind die in dem Bestande des ostpreußischen Skleroms entstandenen Lücken sehr bald wieder durch neue Beobachtungen gefüllt worden. Auch einige früher beobachtete Fälle mußten in die Liste des ostpreußischen Skleroms nachgetragen werden. So der von SCHÖTZ[3]) schon 1898 vorgestellte Fall, der mit dem SCHEIER-LISSAUERschen[4]) wohl identisch ist, gleichfalls aus dem Kreise Oletzko, und ein 1900 von ECKERMANN beobachteter inzwischen verstorbener Fall aus dem Kreise Stallupönen.

Dazu kommen die neuen Beobachtungen von BARTH[5]) aus dem Kreise Sensburg, von GERBER[6]) aus dem Kreise Braunsberg und schließlich zwei sichere und ein fraglicher neuer Fall von STREIT[7]) aus den Kreisen Lyck und Oletzko.

Wie wir sehen, sind jetzt also etwa dreimal soviel ostpreußische Sklerom-fälle bekannt wie zur Zeit meiner ersten Mitteilung, und die damals aufgestellte Behauptung, daß es sich bei meiner Kasuistik nicht um vereinzelte Zufallsfälle handele, sondern diese sich bald mehren dürften, bedarf eines weitern Beweises fortab nicht mehr. Dieses, neben die Tatsache gestellt, daß nun auch in Schlesien nicht mehr vereinzelte Fälle vorliegen, sondern ein Skleromherd, dürfte der allgemeinsten größten Aufmerksamkeit wert sein. (Vgl. Karte I.)

Ich komme daher nun zu dem zweiten Punkte meiner Annahme, daß die ostpreußischen Skleromfälle hauptsächlich einer Verschleppung aus *Rußland* her ihre Entstehung verdanken.

Die Lage der ostpreußischen Sklerombezirke dicht an der russischen Grenze mußte ja von vornherein jedem, der Rußland als altes Skleromland kennt, den Verdacht nahelegen, daß die Quelle des ostpreußischen Skleroms in Rußland zu suchen sei. Aber durchaus nicht immer ist das Naheliegende das

1) Über einen Skleromherd in Ostpreußen. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 11.
2) Über das Vorkommen des Skleroms in Deutschland. FRÄNKELS Archiv, Bd. 14.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1898.
4) Allgem. Mediz. Zentral-Zeitung 1903, Nr. 6.
5) Ein neuer Fall von Rhinosklerom in Ostpreußen. FRÄNKELS Archiv, Bd. 14, Heft 3.
6) Bemerk. zur Diagn. d. Skleroms usw. Ibidem, Bd. 16, S. 176.
7) Histologisch-klinische Beitr. z. Sklerom. Ibidem, Bd. 16, Heft 3.

Richtige, und eine weitere Untersuchung der fraglichen Verhältnisse erschien daher geboten.

Weiß man auch seit langer Zeit und besonders seit der umfassenden Arbeit von WOLKOWITSCH[1]), daß das Sklerom in Rußland weit verbreitet ist, so haben doch die meisten Forscher, die über diesen Gegenstand gearbeitet haben, — außer WOLKOWITSCH vor allen JUFFINGER[2]) und BAUROWICZ[3]), angenommen, daß es hauptsächlich der Süden und die südlichen Teile des westlichen Rußlands sind, die das Sklerom befallen hat. Dieser Ansicht scheint auch neuerdings noch PETERSEN[4]) zu sein und auch STREIT (l. c.) hält die russisch-polnischen Grenzgebiete, freilich nur auf Grund der v. SCHRÖTTERschen Kartenskizze, für nicht besonders stark von Sklerom okkupiert.

Wenn wir uns nun aber die Kasuistiken der oben zitierten Autoren ansehen, so werden wir finden, *daß meist der Beobachtungsort maßgebend für die Herkunft der mitgeteilten Fälle gewesen ist.* WOLKOWITSCH in Kiew hat natürlich seine meisten russischen Fälle aus den Gouvernements Kiew, Tschernigow, Wolynien, Podolien. BAUROWICZ in Krakau sieht die meisten russischen Fälle naturgemäß aus den benachbarten südlichen Provinzen Polens, namentlich aus den Gouvernements Kielce, Piotrkow, Radom. Damit ist aber noch nicht gesagt. daß die Gegenden, die diesen vorzüglichen Skleromkennern und Forschern ferneliegen, wenig oder gar nicht von Sklerom durchseucht sind. Wir sehen es ja jetzt wieder, wie schwer denjenigen Ärzten, die nicht mit dem Wesen dieser Krankheit vertraut sind, die Erkennung ihrer Manifestationen fällt.

Nun ist es mir aber wohlbekannt — und auch andre Königsberger Ärzte müßten sich dieser Tatsache mindestens aus ihrer Studienzeit erinnern —, daß die Königsberger Kliniken, speziell die Königliche Chirurgische Klinik durchaus nicht selten von russischen Skleromkranken aufgesucht wird. Diese aber stammen zum größten Teil oder ausschließlich aus den russisch-ostpreußischen Grenzgouvernements, namentlich aus den Gouvernements: Suwalki, Kowno, Grodno, Lomza, Wilna, Minsk, eventuell noch aus Witebsk und Mohilew. Dieses sind die Bezirke, aus denen sich alljährlich, wie bekannt, ein Strom russischer Kranker in die medizinischen Institute Königsbergs ergießt, — für die Königsberg ein medizinischer Wallfahrtsort ist, während die Kranken der südlichen Gouvernements Breslau oder Wien aufsuchen.

Schon hiernach also würde es nicht zweifelhaft für mich sein, daß die betreffenden, an Ostpreußen grenzenden Gouvernements nicht arm an Skleromfällen sein können.

1) Das Rhinosklerom, eine klin. Studie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 38, 1888.

2) Das Sklerom d. Schleimhaut d. Nase usw. Wien, DEUTICKE, 1892.

3) Das Sklerom auf Grund d. Beobacht. v. 100 Fällen. FRÄNKELS Archiv, Bd. 10, Heft 3.

4) Kongreß d. deutsch. dermatol. Gesellschaft 1903. Wien. Med. Woch. 1904, Nr. 7.

Was für mich aber am bedeutsamsten ist: ich selbst habe in meiner Ambulanz allein in den letzten Jahren sieben, vielleicht acht Fälle von Sklerom aus den betreffenden russischen Bezirken beobachtet, und diese Zahl würde wohl größer sein, wenn ich früher mit der Diagnose des Skleroms genügend vertraut gewesen wäre. Ein Teil dieser Fälle ist schon früher an andrer Stelle kurz mitgeteilt worden, jedoch sollen in folgendem alle von mir selbst beobachteten Skleromfälle aus den russischen Grenzgouvernements der Reihe nach aufgeführt werden als Beispiele für meine Behauptung, als Beweis für die gefährliche Nachbarschaft Ostpreußens und vor allem auch in Hinsicht auf die in dem letzten Teil meiner Ausführungen zu besprechenden Maßnahmen.

I. Jenny G., 21 Jahre alt, unverheiratet, aus Kowno in Rußland. Vater, 50 Jahre alt, hat Brustfellentzündung gehabt, hustet und wirft viel aus. Mutter, 45 Jahre alt, ist gesund, desgleichen eine Schwester von 14 Jahren. Gestorben sind keine Geschwister.

Patientin selbst ist im großen und ganzen bis zum 15. Lebensjahre gesund gewesen. Damals bekam sie starke Rückenschmerzen und trug längere Zeit hindurch ein Gipskorsett. Ihr jetziges Leiden begann vor 5 Jahren mit „schwerem Atmen". Sie selbst hat sich anfangs davon nicht belästigt gefühlt, wurde aber von einem Arzte darauf aufmerksam gemacht. Derselbe hat ihr auch den Hals untersucht und längere Zeit behandelt, aber ohne Erfolg. Von einem Nasenleiden weiß sie nichts. Die Luftbeschwerden sind nun allmählich, besonders seit dem letzten Winter, stärker geworden, weshalb ihr Arzt sie hierher geschickt hat.

Nach einer Mitteilung desselben sind ihre innern Organe normal.

Status vom 14. März 1895: Patientin ist ein mittelgroßes, kräftiges Mädchen, Gesichtsfarbe etwas blaß; Sprache heiser; erschwerte, hörbare Atmung. — Äußere Nase: normal; starker ozänaartiger Fötor. — *Vordere Rhinoskopie:* Beide Nasenlumina weit, Schleimhaut atrophisch, mit Borken und Eiter bedeckt. — *Hintere Rhinoskopie:* Septum stark verbreitert, Choanen auch lateralwärts kulissenartig eingeengt. — Mundrachenhöhle: Pharyngitis sicca. Sonst normal. — *Laryngoskopie:* Gesamte Kehlkopfschleimhaut gerötet und verdickt; Stimmbänder weit auseinandergedrängt, darunter, symmetrisch sich vorwölbend, zwei dicke, subglottische Wülste. Spärliches zähes Sekret in der Trachea.

Da Patientin sich nur wenige Tage hier aufhalten kann, wird sie mit den entsprechenden Weisungen nach Hause entlassen.

Auf eine briefliche Anfrage an den dortigen Arzt wird mir unter dem 15. März mitgeteilt, daß die Patientin jetzt „vollständig gesund" (?) sei.

II. J. Schöne, 44 Jahre alt, Händlersfrau aus Wilkowischki in Rußland. Hat sechs gesunde Kinder; eines im Alter von 2 Jahren an Masern gestorben; keine Aborte.

Ihr gegenwärtiges Leiden habe mit üblem Geruch aus der Nase begonnen, der sich zusammen mit einem stark juckenden Hautausschlag vor etwa 10 Jahren eingestellt habe. Seit etwa 2 Jahren haben sich Luftbeschwerden und Husten hinzugesellt und vor allem das Gefühl, „daß sich Schleim unten im Halse festklemme".

Status vom 22. Juni 1895: Patientin ist eine mittelgroße Frau von kräftigem Knochenbau, etwas blasser Gesichtsfarbe, aber sonst nicht grade sehr leidend aussehend. Herz und Lungen sollen laut Bericht des Herrn Geheimrat Professor Jaffe, der sie mir zur Behandlung gütigst überwies, gesund sein. — Bei der Untersuchung sind vor allem auffallend erstens die hochgradige Dyspnöe, zweitens ein scheußlicher, ozänaartiger Fötor. — Äußere Nase: normal. — *Vordere Rhinoskopie:* Das linke Nasenlumen mit Borken gefüllt, nach deren Entfernung starke Atrophie der gesamten Schleimhaut. Rechts desgleichen; nur zeigt sich hier die Schleimhaut der mittleren Muschel stark verdickt. — *Hintere Rhino-*

skopie: Choanen eingeengt, starke Verbreiterung des Septum, die Ränder desselben uneben, höckrig. Starke Hypertrophie sämtlicher hinteren Muschelenden. Überall Eiter und Borken. — Mundrachenhöhle: Hintere Rachenwand ziemlich trocken; sonst normale Verhältnisse. — *Laryngoskopie:* Beiderseits zwei dicke, anfangs anscheinend homogene blaßrote Wülste, an denen sich erst bei näherem Zusehen unterscheiden lassen: die ganz lateralwärts verdrängten reduzierten Taschenbänder; dann die Stimmbänder dünn, atrophisch, blaßrot, sich wenig medial- und lateralwärts abhebend, in sehr stumpfem Winkel zueinander geneigt. Unterhalb derselben au niveau zwei dicke subglottische blaßrosa Wülste, die in drei Viertel der Sagittalachse des Kehlkopfs dicht zusammenliegen und nur im hinteren Viertel einen kleinen, apfelkkernförmigen Schlitz lassen, — die ungeheuer reduzierte Rima glottidis. — Ordin.: Spülungen, Lugol usw. für Nase und Nasenrachenraum. Schrötter'sche Katheter in den Larynx.

III. Chiffre Fr., 23 Jahre alt, unverheiratet, aus Russisch-Polen. Sie gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Eltern und vier Geschwister leben und sind gesund. Sie selbst ist als Kind und auch später bis zu ihrem jetzigen Leiden gesund gewesen. Dasselbe begann vor etwa 8 Jahren, angeblich nach einer Erkältung, mit allmählich zunehmender Heiserkeit und Luftbeschwerden; Schmerzen hatte sie keine. Einige Jahre später trat Verstopfung der Nase hinzu. Sie wurde in Wilna und Grodno mit „Medizinen und Brennen" behandelt, ohne daß sich ihre Beschwerden besserten. Dann wurden ihr in Warschau Polypen herausgenommen, wonach vorübergehend Erleichterung auftrat. Jetzt aber zeigte sich mehr Eiter, der von oben herabkam und ihr beständig in den Hals floß. Später wurden ihr die Mandeln herausgenommen und Einspritzungen in den Kehlkopf gemacht. Vor drei Monaten begab sie sich in hiesige spezialistische Behandlung und wurde einer Massagekur unterworfen. Dann suchte sie den Rat des Herrn Geheimrat Prof. Jaffe nach, der ihr Jodkali verordnete und sie gütigst zu mir wies.

Status vom 7. März 1897: Patientin ist ein großes kräftig entwickeltes Mädchen von ziemlich gesunder Gesichtsfarbe. Sprache belegt, Atmung beschleunigt, dyspnoisch, stridorös. Die Untersuchung der Brust ergibt normale Verhältnisse; keine Lungenveränderungen. Supraklavikular und oben hinten etwas bronchiales Atmen (durch das Trachealhindernis zur Genüge erklärt). — Äußere Nase: normal. — *Vordere Rhinoskopie:* Viel schleimig-eitriges Sekret überall auf der Schleimhaut, die, in toto gerötet und etwas hyperplastisch, keine besonders auffallenden pathologischen Veränderungen zeigt. Oben am Septum beiderseits zwei kleine Schleimhautwülste, rechts oben ein kleiner Polyp. — *Hintere Rhinoskopie:* Septum stark verbreitert, die Choanen voll schleimig-eitrigen Sekrets. — Mundhöhle: bis auf Pharyng. sicca normal. — *Laryngoskopie:* Aditus laryngis und Epiglottis normal, desgleichen die Stimmbänder, — nach Entfernung des ihnen und der Regio subglottica anhaftenden zähen Sekretes. Die subglottische Schleimhaut, besonders unter dem hintersten Drittel der Stimmbänder und der Hinterwand des Kehlkopfs stark verdickt, so daß hier die Stimmritze wie durch eine halbmondförmige Membran eingeengt ist. — Ozaena trachealis. — 10. März 1897. Bakteriologische Untersuchung (Kgl. hygienisches Institut): In Ausstrichpräparaten des Nasensekretes zeigen sich nur sehr spärliche Dipplobazillen. Auf Agar sind neben Staphylokokken- resp. Streptokokken-Kolonien zahlreiche glasige und schleimige Kolonien aufgegangen, die sehr an Rhinosklerombazillen erinnern. — 16. März 1897. In erneut entnommenem Sekrete: deutliche Rhinosklerombazillen, die die entsprechenden Kulturen ergeben.

Da die Patientin einer Kur hierselbst sich nicht unterziehen kann, wird sie mit den nötigen Weisungen nach der Heimat entlassen.

IV. Salomon Fr., 20 Jahre alt, aus „Bressem" (?) im Gouvernement Minsk in Rußland, stammt aus gesunder Familie. Eltern und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst will bis auf seine jetzige Krankheit immer gesund gewesen sein. Die-

selbe begann vor etwa 5 Jahren mit Schluckbeschwerden, zu denen sich Heiserkeit und später Atemnot gesellte. Er ist dann vor 5 Monaten in Minsk tracheotomiert worden.

Status vom 3. Dezember 1899: Patient ist ein mittelgroßer, magerer, blaß, aber nicht sehr leidend aussehender junger Mann; er trägt eine Hartgummi-Kanüle. — Äußere Nase: normal. — *Vordere Rhinoskopie:* Auf dem Nasenboden jederseits noch vor und unter der unteren Muschel ein höckriger, harter Wulst, auf Sondenberührung sehr resistent. Die Muscheln vorne etwas, nach hinten zu stärker hyperplastisch. Septum unten links und oben beiderseits verbreitert. Die gesamte Schleimhaut dunkelrot, bei Berührung leicht blutend. Wenig vermehrte Sekretion. — *Hintere Rhinoskopie:* Choanen sehr verengt einmal durch kulissenartige Schleimhautwülste von den Seiten her, ferner durch die starke Verbreiterung des Septums. Überall auf der tiefrot gefärbten Schleimhaut reichlich schleimig-eitriges Sekret. Mundrachenhöhle: Hypertrophie der Tonsillen; die hinteren Gaumenbögen etwas verdickt und derbe. Pharyngitis sicca. — *Laryngoskopie:* Ligam. glosso-epiglotticum verdickt und stark angespannt; Rand der Epiglottis verdickt und starr, seitlich etwas zusammengedrückt; die Öffnung der Epiglottis sieht nach links hinüber. In der Respirationsstellung sieht man nur die dick gewulsteten Taschenbänder, die eine ganz schmale Rima glottidis begrenzen. Nur bei der Phonation treten die Stimmbänder als feine, rötlich verfärbte Streifen hervor. Die Trachea scheint, soweit sichtbar, mit Borken angefüllt. — Ordin.: Messer und Galvanokauter in der Nase, Katheterismus des Larynx.

Patient verträgt den Katheterismus gut und läßt sich in mehrmonatlicher Behandlung eine erhebliche Erweiterung der Stimmritze erzielen.

Den 7. Sept. 1899 wird die Kanüle entfernt, die Wundränder angefrischt und vernäht. — 18. Dezember 1899. Tonsillotomie. — 12. Januar 1900. Galvanokaustik der Nase.

Mikroskopische Untersuchung: Von der unteren Muschel entfernte Stücke werden in Alkohol gehärtet und in Zelloidin eingebettet. Färbung mit Gentianaviolett und nach Nicolle: Ein dünnes mehrschichtiges Plattenepithel, das sich gradlinig gegen ein zellreiches Granulationsgewebe absetzt. Unter den massenhaften einkernigen Zellen vereinzelte Mikuliczsche mit spärlichen Rhinosklerombazillen.

V. Josef M., 45 Jahre alt, Handelsmann aus dem Gouvernement Kowno in Rußland. Seine Mutter ist vor 18 Jahren an einer Brustkrankheit gestorben; sein Vater ist 68 Jahre alt und gesund, desgleichen zwei Schwestern, während drei andre Geschwister in frühester Kindheit an ihm unbekannten Krankheiten gestorben sind. Patient ist bis zu seinem jetzigen Leiden immer gesund gewesen. Dieses begann vor drei Jahren mit Nasenverstopfung, ohne daß sich bisher wesentliche andere Erscheinungen hinzugesellt hätten. Er gibt an, bei einem Arzte in Wilna gewesen zu sein, welcher eine Operation an der Nase vorgenommen hat, wovon die noch jetzt sichtbare Narbe herrühre; nach der Operation sei die Nase noch stärker angeschwollen wie vorher.

Status vom 22. Juni 1898: Patient ist ein kleiner, magerer Mann von gelblich blasser Gesichtsfarbe, der aber nicht den Eindruck eines Schwerkranken macht. Der Mund steht weit offen, und schon einige Schritte vom Kranken fällt ein widerlicher Fötor auf. — Äußere Nase: bis zu etwa Kleinbirnengröße aufgetrieben; die äußere Nasenhaut anscheinend normal. In der Mitte über dem Nasenrücken verläuft eine nur noch schwach sichtbare, senkrechte Narbe. Die Auftreibung ist knorpelhart, auf Druck nicht schmerzhaft. — *Vordere Rhinoskopie:* nicht ausführbar, da das Spekulum schon ganz vorne im Naseneingang auf Widerstand stößt. Beim Anheben der Nasenspitze zeigen sich beide Nasenlumina durch Tumoren von fleischfarbigem Aussehen verlegt, die beiderseits bis in den Vorhof hineinragen. Sie sind bei Berührung mit der Sonde sehr hart, zum Teil mit fest anhaftenden Borken bedeckt, zum Teil von dünnem, milchigem Sekret umspült. Ihre Basis sitzt seitlich am Integument der innern Nasenflügel und reicht wahrscheinlich weit hinauf. Ihre Kuppe ist dem anscheinend auch stark verbreiterten Septum angelagert,

so daß auch nicht einmal eine dünne Sonde hindurchgeschoben werden kann. — *Mundrachenhöhle:* Beim Herabdrücken der Zunge zeigt sich der Isthmus faucium stets mit so viel schleimig-eitrigem Sekret erfüllt, daß es schwer ist, ein ausreichendes Bild zu erhalten. Der weiche Gaumen ist dick, rigide, und zeigt eine narbige Zeichnung von eigentümlicher Anordnung. Abwechselnd weiße und rote Streifen strahlen radiär nach der Ansatzstelle der Uvula aus, die aber hier völlig fehlt. Statt dessen setzt hier der weiche Gaumen mit einem konkaven, gewulsteten Rande ab, welcher der hintern Pharynxwand dicht anliegt, scheinbar mit ihr verwachsen ist; wenigstens läßt sich eine Sonde nicht durchführen. Dieser, etwa 1 cm im Durchmesser habende halbkreisförmige Rand ist konzentrisch von einer Partie lebhaft, entzündlich rot gefärbter, verdickter Schleimhaut, und diese wiederum von einem weißen Narbenstrang umgeben, von dem die obenerwähnten flammenartig ausstrahlenden Streifen ausgehen. Nach unten zu setzt sich der halbkreisförmige Velumrand in zwei divergierende Schenkel fort, — die beiden vordern Gaumenbögen, die auch überall mit der hintern Rachenwand verlötet erscheinen. Nur nach links zu quillt bei Druck aus einer Stelle Eiter hervor, und die Sonde kommt hier in eine kleine Tasche zwischen Segel und Rachenwand hinein. Diese letztere bildet seitlich zwei Wülste, die hintern Gaumenbögen, die oben in einem spitzen Winkel unterhalb des mehrfach erwähnten Halbbogens zusammentreffen. — Von einer hintern Rhinoskopie ist unter solchen Umständen keine Rede. — Die *Laryngoskopie,* die auch erst viel später ausführbar war, zeigt außer geringer Rötung und Schwellung der Aryregion normale Verhältnisse. — 7. Juli 1898. Abnahme von Nasensekret zur bakteriologischen Untersuchung. Deckglaspräparate mit Anilin-Gentianaviolett zeigen fast ausschließlich inkapsulierte Dipplobakterien, die als Rhinosklerombakterien angesprochen werden können. — Es hat sich in den letzten Tagen ein etwa pflaumengroßer Tumor am Alveolarrand, in der Gegend des zweiten linken Schneidezahnes bemerkbar gemacht, der schon früher bestanden haben muß, aber übersehen worden ist. Er ist zum Teil oberflächlich ulceriert, von elastischer Härte. Er wird als skleromatöses Infiltrat des harten Gaumens angesprochen. Er vergrößert sich in der nächsten Zeit rapide und macht nun eher den Eindruck eines rasch wachsenden und rasch zerfallenden Sarkoms. — Ordin.: Die Infiltrate in der Nase werden teils mit Messer und scharfem Löffel, teils mit Galvanokauter und heißer Schlinge behandelt und so eine genügende Durchgängigkeit der Nase erzielt. Nachbehandlung: Tampons mit Jodoformvaselin oder Mentholöl.

Am 16. August 1898 wurde in Narkose die Pharynxstriktur mit Messer und Galvanokauter gelöst und die Tumormassen am Alveolarfortsatz teils mit Messer und scharfem Löffel, teils mit dem Paquelin weitmöglichst zerstört. Durch die gelöste Striktur wird anfangs täglich ein Jodoformgazestreifen mittels des Belloqschen Röhrchens gezogen, später der fixierbare Gaumenhaken eingeführt.

Patient muß Ende August nach Hause reisen und ist mit seiner wiederhergestellten Nasenatmung und sonstigem Befinden zufrieden.

Die histologische Untersuchung der aus der Nase entfernten Tumormassen ergibt das typische Rhinoskleromgewebe: Granulationsgewebe mit vielen einkernigen Zellen; spärliche Rhinosklerombazillen.

Die Untersuchung der Tumormassen des Oberkiefers ergibt wider alles Erwarten das charakteristische Bild des Plattenepithelkrebses.

Die Komplikation ist in der gesamten Literatur des Rhinoskleroms nur einmal beiläufig von Wolkowitsch erwähnt, der die Vermutung ausspricht, „daß es sich möglicherweise um eine analoge Komplikation handeln könne, wie bei den Krebsen, die sich auf lupösem Boden entwickeln".

Es ist nun auch in diesem Falle speziell danach geforscht worden, ob die Krebsentwicklung etwa auf dem Boden des Rhinoskleroms vor sich gegangen sei. Trotz eingehender

mikroskopischer Untersuchung aber, die Herr Dr. LEHRMANN [1]) unter Leitung des Herrn Professor Dr. A. ASKANAZY im hiesigen pathologischen Institut vorgenommen hat, konnten an den in Frage stehenden Tumormassen absolut keine irgendwie auf Sklerom hinweisenden Momente entdeckt werden.

VI. Chaie D. aus Grajewo, im Gouvernement Lomza, 18 Jahre alt, gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Ihre Eltern, eine Schwester und ein Bruder leben und sind gesund; ein Bruder ist im sechsten Lebensjahre an einer Nervenkrankheit gestorben. Krankheiten der Luftwege sollen in der ganzen Familie nicht vorgekommen sein, keine Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues. Patientin selbst ist bis zu ihrem 16. Lebensjahre gleichfalls gesund gewesen. Damals traten, angeblich nach einer starken Erkältung, zuerst Heiserkeit, später Atemnot auf. An dieser Erkrankung ist sie dann ein Jahr hindurch in Rußland ohne Erfolg behandelt worden.

Status vom 22. Mai 1901: Patientin ist ein schwächliches, mageres, für ihr Alter sehr zurückgebliebenes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe. Sie spricht fast aphonisch und atmet hörbar, aber mit geschlossenem Munde; sonst nichts Auffälliges. Äußere Nase: normal. — *Vordere Rhinoskopie:* Beide Nasenhöhlen mit grünlichem fötidem Eiter und Borken gefüllt. Nach Ausspülungen zeigen sich links mehrere disseminierte breitbasig aufsitzende höckerige Wülste am linken Naseneingang und dem vordern Abschnitte der linken Septumseite. Die Wülste sind hart, derbe, unbeweglich, von braunroter Farbe und nach Sitz und Aussehen so charakteristisch, daß für jeden Eingeweihten schon hierdurch allein die Diagnose kaum zweifelhaft sein kann. Nirgends Ulcerationen. — *Hintere Rhinoskopie:* Beide Choanen sind durch Falten, die von ihren obern Arkaden kommen, ziemlich gleichmäßig verengt und etwa auf die Hälfte ihres Lumens reduziert; die übrigen Teile des Nasopharynx anscheinend normal. — Mundrachenhöhle: normal. — *Laryngoskopie:* Die Rima glottidis ist durch subglottische Wülste, die die Öffnung von allen Seiten her ziemlich gleichmäßig, am meisten wohl von der Vorderwand aus, verlegen, eingeengt. Die Wülste sind von weißgrauer Farbe, und Wülste, Stimm- und Taschenbänder heben sich wenig voneinander ab. Nur dicht vor der hintern Larynxwand besteht ein kleiner dreieckiger Spalt, der seinerseits wiederum mit dicken Borken austapeziert ist. — Die Untersuchung des übrigen Organismus (Prof. Dr. Falkenheim) ergibt bis auf Anämie normale Verhältnisse. — *Diagnose:* Rhino-Laryngosklerom. — *Ordin.:* Entfernung der Wülste mit Zange und Galvanokauter. — Katheterismus des Larynx mit SCHRÖTTERschen Kathetern. Inhalationen, Pinselungen, Tamponade usw. Der Zustand der Patientin bessert sich in mehrwöchentlicher energischer Behandlung derart, daß sie ohne jegliche Beschwerden, als vorläufig geheilt, nach Hause entlassen werden kann. — *Kontrolluntersuchung:* Patientin stellt sich am 17. September 1903, also zwei ein viertel Jahr später von selbst wieder vor. Sie atmet und spricht so gut, daß sie nicht wiederzuerkennen ist. Im übrigen sieht sie so blaß wie früher aus, gibt aber auf ausdrückliches Befragen an, daß sie stets gut spricht und atmet, nachts wie ein gesunder Mensch schläft und sich auch sonst durchaus wohl fühlt. — Die äußere Nase wie früher normal. — *Vordere Rhinoskopie:* Links ziemlich normale Verhältnisse. Rechts: Borken und Schleimeiter. Nach Reinigung zeigen sich an der rechten untern Muschel und am vordern Septumabschnitt rechts mehrere kleinere derbe höckrige Wülste. — *Hintere Rhinoskopie:* Der Nasopharynx zeigt wie früher eine Verengung der Choanen von oben her. — Mundrachenhöhle: normal. — *Laryngoskopie:* Taschenbänder weiß, blaß, narbig; Stimmbänder normal. Unter den Stimmbändern zeigt sich die Trachealwand, besonders unter der vordern Kommissur, narbig verändert. Die Stimmritze ist zwar enger wie normal, aber viel weiter wie früher.

---

1) Ein Fall von Rhinosklerom durch Carcinom kompliziert. (Aus GERBERS Poliklinik.) Inaug. Dissert. Freiburg 1900.

Da die Patientin sich völlig wohl fühlt, will sie sich nicht zwecks Behandlung hier aufhalten.

Epikrise: Es waren also bei diesem Fall innerhalb von 2 Jahren Rachen und Nasenrachenraum unverändert geblieben; die Besserung des Kehlkopfes und der linken operierten Nasenseite hatte bis jetzt vorgehalten, während in der früher freien linken Nasenseite sich neue typische Wülste gebildet hatten.

VII. Frau S., etwa 40 Jahre alt, aus Suwalki, behauptet, aus gesunder Familie zu stammen; ihre Geschwister sind alle gesund. Auch ihr Mann und zehn Kinder leben und sind gesund.

Sie selbst will, bis auf allgemeine Nervosität, bis zum letzten Winter gesund gewesen sein; in diesem machte sie eine Influenza durch, auf welche sie den Beginn ihrer Beschwerden zurückführt. Diese bestehen in großer Trockenheit im Halse, Verstopfung der Nase, Luftbeschwerden, zeitweise starker Absonderung aus Nase und Nasenrachenraum und Knacken in den Ohren.

Stutas vom 11. Nov. 1903: Patientin ist eine gesund aussehende Frau von Mittelgröße. Die Stimme ist belegt, aber nicht eigentlich heiser. Äußere Nase etwas flach, aber sonst normal. — *Vordere Rhinoskopie:* In beiden Nasenhöhlen viel Schleimeiter; nach Entfernung desselben zeigt sich die Schleimhaut gerötet, atrophisch; soweit sichtbar, keine Infiltrate. Man sieht durch die beiden Lumina hindurch die hintere Rachenwand jederseits nur in einem ganz kleinen Ausschnitt dicht über dem Nasenboden. — Bei der Prüfung der Nase auf Luftdurchgängigkeit gibt die rechte Seite trotz des weiten Lumens ein ausgesprochenes Stenosengeräusch. — *Hintere Rhinoskopie:* Beide Choanen sind hochgradig konzentrisch verengt, die rechte etwa auf Linsen-, die linke auf Kirschkerngröße reduziert. Tubenwülste normal. — Mundrachenhöhle normal; nur erscheint das Velum etwas dick und ist jedenfalls steif und hochgezogen. — *Laryngoskopie:* Stimmbänder gerötet, Taschenbänder verdickt; die subglottische Schleimhaut unter den Stimmbändern beiderseits gleichmäßig leicht vorgewulstet. — *Diagnose:* Scleroma cavi pharyngonasalis et laryngis.

Die bakteriologische Untersuchung (Kgl. hygienisches Institut hierselbst) ergibt die typischen Sklerombakterien und die entsprechenden Kulturen. — Patientin entzieht sich der weitern Behandlung.

VIII. (?) Hirsch L. aus Glubocko im Gouvernement Wilna, 37 Jahre alt, ist nicht nachweislich irgendwie belastet. Sein Vater ist an „Paralyse" gestorben, seine Mutter sowie zwei Brüder und eine Schwester leben und sind gesund. Zwei Brüder und eine Schwester sind an unbekannten Krankheiten gestorben.

Patient selbst ist früher immer gesund gewesen, ebenso seine Frau und vier Kinder. In diesem Winter machte er, wie auch schon in frühern Jahren, eine starke Erkältung durch, wonach Husten und später Heiserkeit eintraten; jetzt hat er auch etwas Auswurf. In Rußland ist er mit „Tropfen" behandelt worden.

Status vom 3. Oktober 1904: Patient ist ein großer, ziemlich blaß, aber sonst gesund aussehender Mann. Die äußere Nase ist in den untern Partien scheinbar aufgetrieben, soll aber von jeher so gewesen sein. Die Nasenlöcher sind etwas schlitzförmig verengt. Die Sprache ist heiser. — *Vordere Rhinoskopie:* Nasenschleimhaut atrophisch, Nasengänge weit, viel trockenes Sekret, keine Infiltrate. Nach Reinigung sieht man die Choanen, besonders die linke, von oben her stark eingeengt. — *Hintere Rhinoskopie:* Schleimhaut des Nasenrachenraumes gleichfalls atrophisch; viel Borken. Nach Entfernung derselben zeigen sich die Choanen von oben her, die linke mehr wie die rechte, durch feine Schleimhautstränge eingeengt. — Die Mundrachenhöhle zeigt eine auffallende Verdickung der Plicae salpingopharyngeae, im übrigen das Bild der Pharyngitis sicca. — *Laryngoskopie:* Epiglottis normal. Taschenbänder gerötet und verdickt; Stimmbänder desgleichen, mit

Schleim belegt, heben sich kaum von den Taschenbändern ab. Unter der vordern Kommissur ein höckriges, gewulstetes Infiltrat, das die vordern Ansätze der beiden Stimmbänder wie eine Brücke verbindet.

Die Untersuchung der Lungen ergibt normale Verhältnisse.

Diagnose: Sklerom? — Patient ist noch in Behandlung.

Epikrise: Während die Diagnose in den ersten sieben Fällen nach Maßgabe teils des charakteristischen klinischen Bildes, teils des bakteriologischen und histologischen Befundes kaum Zweifeln begegnen konnte, kann ich den letzten Fall vorläufig nur unter Vorbehalt den russischen Skleromfällen zuzählen. Wenn auch die Einengungen der Choanen in Verbindung mit den subglottischen Neubildungen äußerst suspekt für Sklerom sind und von vielen Forschern für nichts anderes angesprochen werden, so treffen in diesem Falle eine Reihe von Umständen zusammen, die die Diagnose zweifelhaft machen. Als Material für die histologische Untersuchung kam nur das kleine subglottische Infiltrat in Betracht, das leider bei der Kurettage des Larynx infolge der großen Unruhe und Reflexerregbarkeit des Patienten verloren ging.

Das Resultat der wiederholten bakteriologischen Untersuchung (Kgl. hygienisches Institut) war dagegen so unerwartet und befremdend, daß es notwendig erschien, diesen Fall noch von einem andern Gesichtspunkte aus zu betrachten. In Rückerinnerung an die gleichen bakteriologischen Befunde auch bei ganz andern, klinisch sehr verschieden gearteten Fällen beschlossen wir, Herr Dr. Scheller vom Kgl. hygienischen Institut hierselbst und ich, einer Anregung des Herrn Professor Pfeiffer folgend, diese Frage einer besondern, gründlichen Bearbeitung zu unterziehen. Erst wenn diese abgeschlossen sein wird, werde ich sagen können, ob der bakteriologische Befund in diesem Falle ein zufälliges Accidens ist, oder ob er in ätiologischer Beziehung zu dem klinischen Bilde steht, d. h. ob wir es auch hier, wie ich zuerst annahm, mit Sklerom zu tun haben, oder ob es eine ähnliche, im Grunde aber ganz andre Erkrankung gibt, — eine Möglichkeit, die ich schon früher [1]) erwähnt habe, die mir aber auch heute noch wenig wahrscheinlich dünkt.

Um nicht mißverstanden zu werden möchte ich besonders mit Rücksicht auf die bakteriologischen Verhältnisse, schon hier sagen, daß ich nicht etwa die Ozäna mit der Krankheit meine, die eventuell in Gebietsstreitigkeiten mit dem Sklerom eintreten könnte. Vom Standpunkte des Rhinoskopikers wenigstens wird die echte Ozäna kaum jemals mit den ozänoiden Zuständen zu verwechseln sein, die die Skleromprozesse häufig begleiten.

Aber — und das muß hier ausdrücklich hervorgehoben werden — auch wenn es sich zeigen sollte, daß ein andrer Bazillus, wie der Sklerombazillus, dem Sklerom ähnliche Bilder hervorrufen kann, so würde dennoch eine Rückwärtsrevidierung der von mir und andern beobachteten Fälle an dem Stande der ostpreußischen Skleromfrage nichts ändern, ebensowenig wie an der Tatsache, daß auch die russischen Grenzgouvernements erheblich von Sklerom befallen sind. Denn der größte Teil der hier wie dort beobachteten Fälle ist

1) Bemerk. z. Diagnose d. Skleroms usw. Fränkels Archiv, Bd. 16.

über jeden Zweifel erhaben, und ob wir es in Ostpreußen mit 12 oder mit 15, in Rußland mit 170 oder mit 180 Skleromfällen zu tun haben, ist natürlich völlig gleichgültig.

Ich komme dabei hier noch einmal auf die *Diagnose* des Skleroms und die *Kritik der Skleromdiagnose* zu sprechen.

Sollte der oben angedeutete Befund in dem letzten Falle kein zufälliger bleiben, so würde das Sklerom sich dadurch allerdings eine kleine Gebietseinschränkung gefallen lassen müssen. Das wird aber mehr wie aufgewogen durch die Tatsache, daß wir seit Bekanntwerden der Krankheit ihre Grenzen haben stetig weiter stecken müssen. Aus dem „Rhinosklerom" (HEBRA), dessen Sitz nur die äußere Nase sein sollte, wurde ein „Rhino-pharyngo-Sklerom"(KÖBNER), dessen Gebiet sich von den Nasenhöhlen über Nasenrachenraum, Rachen, Kehlkopf bis auf die Luftröhre und die Bronchien erstreckte und nun den Namen „Scleroma respiratorium" (WOLKOWITSCH-BORNHAUPT) bekam.

Durch die Einführung und allgemeinere Ausübung einerseits der rhinolaryngoskopischen, andrerseits der histologisch-bakteriologischen Untersuchungsmethoden werden nun heute auch schon Fälle als Sklerom entlarvt, deren geringfügige und versteckte Veränderungen früher niemals diese Diagnose ermöglicht hätten.

So hat neuerdings STREIT [1]) in einem Falle, in dem es sich scheinbar [2]) nur um einen Katarrh ohne alle Infiltrate handelte, lediglich in einer Stelle „aufgelockerter Schleimhaut" typisches Skleromgewebe nachgewiesen und deshalb von einer „Rhinitis scleromatosa" sprechen zu müssen geglaubt.

Dieser in jedem Falle interessante und dankenswerte Nachweis befremdet mich keineswegs; die Tatsache ist eine natürliche. Das Sklerom soll, nach der Ansicht vieler Forscher, mit einem Katarrh beginnen; jedenfalls verläuft es oft unter dem Bilde eines solchen, hinter dem sich nur hier oder da kaum sichtbare Infiltrate, bisweilen nur mit größter Mühe nachweisen lassen. Irgendwann und irgendwo aber muß sich doch auf der anfangs nur katarrhalischen Schleimhaut das zukünftige Infiltrat entwickeln, ganz zuerst vielleicht nur in Gestalt einer solch „aufgelockerten Schleimhautstelle".

War es denn in dem Falle A. Sch. meiner Klinik viel anders? Weder in der Nase, noch im Nasenrachenraum, noch im Rachen, noch bei den ersten Untersuchungen im Kehlkopf zeigten sich irgendwelche typische Veränderungen. Endlich gelang es an der vorderen Kommissur, unter der Epiglottis zwei kaum übersteckнadelkopfgroße Granulationen zu entdecken, die, mit der Kurette von mir entfernt (denn mit der Zange ließen sie sich nicht fassen!), kaum ein ausreichendes Untersuchungsobjekt zu ergeben schienen. Und doch erwiesen sie sich als typisches Skleromgewebe!

1) Histologisch-klinische Beitr. z. Sklerom. FRÄNKELS Archiv, Bd. 16, Heft 3.

2) Aufgefallen ist mir nur die Notiz: „Die Choanen sind ziemlich schmal, doch anscheinend nicht verengt." Vielleicht setzt hier doch schon die beginnende Verengung ein?

Auch diese Kehlkopfaffektion hätte man, wenn man dem Kinde einen Namen hätte geben wollen, kaum anders, denn als „Laryngitis scleromatosa" bezeichnen können.

Und wie wir von diesem Falle wissen, daß er zu andrer Zeit ein ganz andres Aussehen geboten, so ist auch sicher anzunehmen, daß ein Fall, der heute nur eine „aufgelockerte Schleimhautstelle" mit reichlichen MIKULICZschen Zellen darbietet, Monate oder Jahre später an dieser selben Stelle ein typisches, derbes Infiltrat haben wird, und wiederum Jahre später vielleicht nur eine Narbe, eine Verwachsung, ohne eine Zelle, ohne einen Bazillus. Das sind eben die verschiedenen Phasen dieser so überaus chronischen, ihre Bilder so überaus wechselnden Krankheit.

Daß der negative Ausfall der histologischen und bakteriologischen Untersuchung nicht genügt, um die Diagnose Sklerom hinfällig zu machen, — das habe ich wiederholt betont[1]), dagegen ist auch von keinem Skleromkenner Widerspruch erhoben worden.

Die Frage der Spezifität des sogenannten Sklerombazillus, deren vorbehaltliche Bejahung vorläufig die Grundlage aller bakteriologischen *Kontrolluntersuchungen* bildet, lasse ich dabei unberührt. Ihre Bejahung oder Verneinung ist für die Diagnose des Skleroms nicht ausschlaggebend und braucht es auch nicht zu sein, solange die Krankheit in den weitaus meisten Fällen in so charakteristischen Bildern auftritt.

Ich wende mich aber noch zu einem zweiten Punkte in der Feststellung des Skleroms, das ist der der Nachuntersuchung früher beobachteter Fälle. Es kann vorkommen und ist auch vorgekommen, daß Fälle, die zu einer Zeit auf Grund charakteristischer Veränderungen für Sklerom gehalten wurden, bei einer erneuten Untersuchung einige Jahre später nichts mehr von typischen Krankheitsprodukten zeigen und nun aus der Liste der Skleromfälle gestrichen werden. So berechtigt die Aufklärung diagnostischer Irrtümer ist, so dringend nötig ist es doch, sich gegenwärtig zu halten, daß auch beim Sklerom scheinbar völlige Heilungen für lange Jahre eintreten können, daß Perioden florider Krankheitsprodukte mit langen Latenzperioden, bei anscheinend normalem Verhalten abwechseln können, was unter andern auch von HERMANN v. SCHRÖTTER[2]) nachgewiesen worden ist, und jeder, der über längere Skleromerfahrungen verfügt, bestätigen wird.[3])

Ich kann auch hier wiederum auf den oben zitierten Fall A. Sch. aus meiner Klinik verweisen. Herr Oberstabsarzt Dr. ECKERMANN, der den Patienten

1) FRÄNKELS Archiv, 16. Bd., Heft 3, S. 550 und: Bericht üb. d. 76. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1904. SEMONS Zentralblatt 1904, Nr. 12, S. 617 u. a. O.

2) Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Kassel 1903.

3) Vgl. u. a. auch: STEPANOW, Zur pathol. Anatomie u. Histologie d. Skleroms. Monatsschrift f. Ohrenh. 1894, Nr. 7 und: L. v. SCHRÖTTER, Ein Beitrag zur Kenntnis d. Verlaufs d. Skleroms d. Luftwege. Ibidem 1895, Nr. 5.

im Jahre 1899 untersucht hatte, hat damals bei ihm eine typische Verengung der Rima glottidis durch subglottische Wülste konstatiert; als wir ihn etwa vier Jahre später untersuchten, waren nur mit Mühe noch kaum sichtbare Veränderungen im Kehlkopf bei normalem Verhalten aller übrigen Organe zu konstatieren. Wir müssen also wohl annehmen, daß die Krankheitsprodukte sich in dieser Zeit im Stadium regressiver Metamorphose befanden und können weiter schließen, daß — wenn wir A. Sch. noch ein halbes oder ganzes Jahr später untersucht hätten — wir gar nichts mehr gefunden und nicht daran gedacht hätten, ihn für einen Skleromfall zu erklären.

Drittens und letztens komme ich nun zu den *geographischen* Stützpunkten bei der Feststellung des Skleroms und nehme damit zugleich den Hauptfaden meiner Ausführungen, dort wo ich ihn vor Eingehen in die Kasuistik fallen gelassen habe, wieder auf.

Nichts hat der Kenntnis und dem Studium dieser Krankheit, dem allgemeinen Interesse für sie so geschadet, wie die noch bis in die jüngste Zeit hinein verbreitete Ansicht, daß wir es hier mit einer nur auf ganz bestimmte Zentren und Herde beschränkten, höchst seltenen Erkrankung zu tun haben. Erst wenn mit dieser Anschauung gebrochen sein wird, wenn weitere ärztliche Kreise sich mit dem Sklerom vertrauter gemacht haben werden, — erst dann wird auch der Kampf gegen dasselbe ein wirklich erfolgreicher werden können.

Im Jahre 1888 schrieb Wolkowitsch: „Das Rhinosklerom ist nicht nur eine seltene, sondern auch eine nur in wenigen Weltgegenden bekannte Krankheit. Bis zur jüngsten Zeit wurde es fast ausschließlich in Österreich beobachtet.“ Und im Jahre 1903 konnte Hermann v. Schrötter berichten: „Nach ungefährer Schätzung des mir bisher vorliegenden Materials sind heute über 600 Fälle von Sklerom bekannt.“ Und wenn die Hauptmasse dieser Fälle sich auch auf die großen Skleromzentren in Galizien, Mähren und den angrenzenden polnischen, russischen und schlesischen Gebieten konzentriert, so kommen vorläufig vereinzelte Fälle auch in Ungarn, Rumänien, Italien, in der Schweiz, Spanien und in fast allen europäischen Ländern vor, ganz abgesehen von den andern Weltteilen, unter denen Mittelamerika wieder ein großes Zentrum darstellt.

Hält nun die Ärztewelt daran fest, daß Skleromfälle immer nur aus Gegenden stammen können, wo schon Sklerom konstatiert worden ist, so wird die Sache der Erforschung und Bekämpfung des Skleroms sehr bald ins Stocken geraten.

„Die bisherige Anschauung,“ sagt Hermann v. Schrötter, „daß das Sklerom nur in bestimmten Territorien zu Hause ist, verliert mit der zunehmenden Erkenntnis des Bestehens der Erkrankung auch in andern Ländern immer mehr an Bedeutung, und man wird mit jeder neuen Meldung eines Falles aus bisher noch nicht gekannter Lokalität zu der Annahme gedrängt, daß das Sklerom ein über fast ganz Europa, wenn auch vielfach nur sporadisch verbreitetes Übel darstellt.“

Bei der Feststellung des Skleroms in den einzelnen Ländern wiederholt sich immer dasselbe Schauspiel. Bis zu dem und dem Tage hat man überhaupt nicht einmal an die Möglichkeit des Vorkommens von Sklerom gedacht; dann wird plötzlich ein Fall entdeckt, und sehr bald mehren sich nun die Beobachtungen. Ja, viele Forscher nehmen eine Rückwärtsrevidierung ihrer Journale oder wenigstens ihrer Erinnerungen vor und gestehen, daß so mancher Fall, den sie für Syphilis, für Tuberkulose oder Lupus gehalten, — doch wohl Sklerom gewesen sein möge. Im Jahre 1883 machte Cornil seine erste Mitteilung über einen Skleromfall aus Zentralamerika, und zwei Jahre später waren 23 Fälle bekannt. Ähnlich ist es in Österreich, in Rußland und ähnlich in Ostpreußen gewesen.

Wir müssen uns von jetzt ab daran gewöhnen, bald hier, bald da Skleromfälle auftauchen zu sehen, und weitere Untersuchungen werden dann feststellen, ob sie endemisch oder etwa von woher sie eingeschleppt worden sind.

Was nun die beiden Länder angeht, die uns hier zunächst interessieren, so verzeichnete Wolkowitsch 1888 aus *Deutschland* einen Fall, den Schmiedicke, und zwar aus Oberschlesien bekanntgegeben hatte, und Oberschlesien schien für die nächste Zeit denn auch das einzige von Sklerom befallene deutsche Gebiet zu sein. Die nahen geographischen und kommerziellen Beziehungen dieses Landes zu Russisch-Polen, Mähren und Galizien schienen das Vorkommen des Skleroms daselbst zu begründen und zu erklären. Dazu kam dann die Aufdeckung des *ostpreußischen* Herdes, die ich im Jahre 1900 begann, weiterhin sporadische Fälle in Ost- und Westpreußen, Mecklenburg, Bayern und Hessen, so daß jetzt etwa 35 deutsche Skleromfälle bekannt sein dürften. Um wie viel größer die Zahl der wirklich vorhandenen Fälle sein mag, werden die nächsten Jahre wohl zeigen. (Vgl. Karte I.)

Ein vergleichender Blick in die Literatur und in die Karten lehrt, daß in Deutschland ebenso wie in den andern Skleromländern sowohl kompakte Herde — Oberschlesien und Ostpreußen — wie auch vereinzelte, scheinbar ganz zusammenhanglose Fälle existieren. Die Herde aber zeigen sich auf der Karte fast kontinuierlich mit außerdeutschen Herden im Zusammenhang. (Vgl. Karten I u. II.)

Was nun speziell *Rußland* betrifft, so schien dieses zur Zeit vor der Arbeit von Wolkowitsch auch nur wenig von Sklerom okkupiert zu sein, obwohl bereits 1872—73 ein russischer Fall von Brujew konstatiert war, also zu einer Zeit, in der diese Krankheit überhaupt erst, und zwar in Österreich, anfing bekannter zu werden. Schon Wolkowitsch berechnet dann die Zahl der russischen Fälle auf 20 und heute schätze ich dieselbe weniger nach Maßgabe der vorliegenden Literatur als nach brieflichen Erkundigungen auf 200 und mehr.

Die an die verschiedensten russischen Ärzte und Forscher ergangenen Erkundigungen, von denen nur ein Teil beantwortet worden ist[1]), beweisen

1) Allen diesen Herren, namentlich den Herren Pospelow, v. Sokolowsky, Norotny, Hellat, Lunin, v. Werschowsky, Lubliner, Wroblewski, Heryng, Simanowsky,

wiederum schlagend, daß auch in Rußland die Zahl der wirklich vorhandenen Skleromfälle die der publizierten um ein Vielfaches übertrifft. Einige hervorragende Forscher haben mir geantwortet, daß sie alljährlich viele Fälle zu Gesicht bekommen und alle diese sind der Ansicht, daß diese Krankheit in Rußland ungemein verbreitet ist, so daß sie vielfach überhaupt keine näheren Notizen über die Fälle geführt haben. Deshalb und weil es natürlich nicht möglich war, sämtliche russischen Ärzte zu befragen, geben auch meine Zahlen nicht die tatsächlichen Verhältnisse wieder. Für weitere Ergänzung derselben durch briefliche Mitteilung wäre ich den russischen Herrn Kollegen überaus dankbar. Wenn ich etwa 200 Fälle kenne, so dürften in Wirklichkeit wohl zwei- bis dreimal so viel vorhanden sein.

Allerdings sind es nach WOLKOWITSCH und den meisten Autoren, die sich hierüber geäußert haben, hauptsächlich die südwestlichen Provinzen Rußlands, aus denen Skleromfälle berichtet werden, und auch noch ein Blick auf die Übersichtskarte von Europa, die HERMANN v. SCHRÖTTER gelegentlich seines schon mehrfach zitierten Vortrages über das Sklerom in der deutschen pathologischen Gesellschaft demonstrierte, scheint zu bestätigen, daß die Ostpreußen angrenzenden russischen Gouvernements durchaus nicht besonders von Sklerom befallen sind. Aber schon seine Spezialkarte von Rußland, die er mir gütigst zur Verfügung gestellt[1]), erweckt einen etwas andern Eindruck, und wenn man nun die hiernach ergänzte beigegebene Karte Nr. II ansieht, wird man finden, daß kaum eines der Grenzgouvernements von Sklerom frei ist. Nach meinen bisherigen Ermittelungen ist die Zahl der Skleromkranken, die sich in den schon oben genannten, mit Königsberg in engerm Verkehr stehenden Gouvernements aufhalten, etwa 20 bis 25. Nach der Art der Krankheit und unsern sonstigen Erfahrungen aber müssen wir, wie schon gesagt, annehmen, daß in einem derartigen, bisher noch nicht von sachverständiger Seite durchforschten Gebiete die Zahl der wirklich vorhandenen Skleromfälle eine doppelte oder dreimal so große ist.

Aber nicht nur meine Behauptung, daß die russischen Grenzgebiete Ostpreußens skleromreich sind, — auch die weitere, daß die Skleromgegenden hüben wie drüben zusammenhängen, wird der Blick auf die Karte No. II lehren: *Sie zeigt uns doch eigentlich nur einen einzigen großen Komplex, durch den die politische Grenze wie eine willkürlich gezogene, unnatürliche Trennungslinie hindurchläuft.*

Hiermit glaube ich meine zweite These, daß das ostpreußische Sklerom aus Russisch-Polen stammt, bewiesen zu haben, soweit sich etwas derartiges

JUFFINGER, SACHER, SEDZIAK, KANTOROWICZ, BUNZEL-FEDERN, GREIFFENHAGEN, RABINOWICZ, SALKINDSOHN, Baron SPENGLER und SRBRENY sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

1) Hierfür, sowie für seine sonstige, mir stets bereitwilligst gewährte Unterstützung sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

vorläufig beweisen läßt, und gehe nun zum letzten Teil meiner Ausführungen, den von den Behörden teils schon getroffenen, teils noch zu treffenden Maßnahmen über.

Daß diese Maßnahmen von den eben erörterten Tatsachen weitgehend beeinflußt werden müssen, ist von vornherein klar. Denn besteht meine Ansicht zu Recht, so genügt es nicht, das Sklerom, das aus Rußland kommt, in Ostpreußen zu bekämpfen; es ist fruchtlos, die Mündung eines Flusses zu verschütten, wenn seine Quelle weiter fließt. Wenn wir also in folgendem noch die Kampfmittel, die sich uns bieten, besprechen wollen, so müssen wir sie für Rußland wie für Deutschland in gleicher Weise erörtern.

Nun sind aber von der preußischen Regierung schon auf meine erste Arbeit hin mit geradezu vorbildlicher Schnelligkeit in dankenswertester Weise wenigstens die ersten Schritte getan worden, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, daß unser erster deutscher an leitender Stelle stehender Laryngologe die Güte hatte, dieser Frage seine besondere Aufmerksamkeit zu schenken und die der maßgebenden Behörden in nachdrücklicher Weise darauf hinzulenken.

Die erste Folge dieser Anregung des Herrn Geheimrat B. Fränkel war eine Verfügung des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten an den Herrn Regierungspräsidenten von Gumbinnen, zu dessen Bezirk die Kreise Oletzko (Marggrabowa) und Lyck gehören, die in dem Bezirke amtierenden Kreisärzte auf das Vorkommen der Krankheit in Ostpreußen aufmerksam zu machen und etwa bekannt werdende Fälle zu melden. Zu diesem Zwecke wurden 16 Exemplare meiner Arbeit „Über das Sklerom, insbesondere in Ostpreußen" an die Kreisärzte verteilt.

Da ich aber zur Lösung dieser Aufgabe die Mitarbeit weiterer ärztlicher Kreise für dringend notwendig hielt, so teilte ich in einem allgemeineren ärztlichen Interessen dienenden Blatte ein kurzes Memorandum „Zur Feststellung des Skleroms in Ostpreußen"[1]) mit, das die bei der Diagnose hauptsächlich in Frage kommenden Punkte noch einmal in gedrängter Kürze in Erinnerung bringen sollte.

Der Herr Regierungspräsident von Gumbinnen hatte die Güte, 150 Sonderabdrücke hiervon an sämtliche Ärzte seines Bezirkes verteilen zu lassen, womit denn eine auch von Streit erst neuerdings vorgeschlagene Maßregel von den Tatsachen bereits überholt worden ist. Der Erfolg dieser an sich so dankenswerten Maßnahmen aber war, wie ich es vorhergesehen und auch vorhergesagt hatte, ein negativer, was mir durch den Herrn Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten unter dem 28. Dezember 1900 gütigst direkt mitgeteilt wurde, — nämlich: *„daß bisher im Bezirk Gumbinnen kein Fall von Sklerom zur Kenntnis oder Behandlung eines Arztes gekommen ist"*.

1) Deutsch. medic. Wochenschr. 1900, Nr. 35.

Ich teile den Verlauf dieser Angelegenheit hier absichtlich so ausführlich mit, weil es mir für unsre Zwecke von größter Wichtigkeit erscheint, zu konstatieren, *daß, während unsre eignen Beobachtungen von zweifellosen Sklerom-fällen sich langsam aber stetig mehrten, die von seiten der Behörden bei den praktischen Ärzten eingeleiteten allgemeinen Enqueten völlig resultatlos verliefen.*

Dadurch wurde meine Überzeugung befestigt, daß — wie das Vorkommen des Skleroms in Ostpreußen lediglich durch die rhino-laryngoskopischen Untersuchungsmethoden aufgedeckt worden war, — auch die weitere Ausbreitung dieser Krankheit nur durch spezialistisch geschulte und mit den wechselnden Bildern des Skleroms vertraute Ärzte festgestellt werden könnte. Es ist unbillig, von den in allgemeiner Praxis stehenden Ärzten derartige Diagnosen zu verlangen, solange die Rhino-Laryngologie beim Staatsexamen das vernachlässigte Stiefkind der großen Mutter „Medizin" ist und bleibt.

Inzwischen hatten sich die Behörden, stets von Herrn Geheimrat Fränkel beraten, trotz des negativen Ausfalls der frühern Erhebungen, was nicht genug gerühmt werden kann, zu einem weitern Schritt entschlossen. Ein Ministerialerlaß vom 18. Oktober 1902 an die Regierungspräsidenten von Ostpreußen verfügte, „gefälligst die ärztlichen Leiter sämtlicher öffentlichen und privaten Krankenanstalten, soweit dieselben Ihrer Beaufsichtigung unterliegen, anzuweisen, über jeden Fall, welcher in ihre Behandlung kommt, eine kurze Angabe, enthaltend das Geschlecht und Lebensalter, den Wohnort, die Zeit und Ursache der Erkrankung und etwaige Bemerkungen, an Sie gelangen zu lassen."

Angesichts des Vorkommens des ostpreußischen Skleroms hauptsächlich in umschriebenen Bezirken, der Schwierigkeit der Diagnose und der infolge hiervon negativen Resultate aller Erhebungen war der Gedanke, die zunächst in Frage kommenden Gegenden selbst zu bereisen oder durch einen hierauf eingeschulten Assistenten bereisen zu lassen, sehr bald in mir aufgetaucht, infolge anderweitiger Arbeiten aber zunächst zurückgestellt worden.

Mit großer Freude begrüßte ich es daher, als Herr Geheimrat Fränkel denselben Gedanken gefaßt hatte und eine Bereisung der Skleromherde mit staatlicher Unterstützung unter seiner Leitung in Aussicht stellte, sobald die Meldung weiterer Fälle erfolgt sein würde.

Bis dahin sollten zweifelhafte Fälle von Sklerom zwecks Feststellung möglichst nach Königsberg in meine Klinik geschafft werden, was laut Verfügung der Behörden durch den Polizeipräsidenten unter dem 17. September 1904 bekanntgegeben wurde.

Inzwischen hatte Herr Privatdozent D. Streit, bald nachdem er aus meiner Klinik ausgeschieden war, seinerseits eine Bereisung der Skleromherde in den Kreisen Oletzko und Lyck unternommen, und das Resultat, das zwei bzw.

1) V. internation. Dermatologenkongreß. Münch. medic. Wochenschr. 1904, Nr. 41.

drei neue Skleromfälle ergab, bewies wiederum, daß die bisherigen amtlichen Erhebungen den wirklichen Gehalt Ostpreußens an Skleromfällen nicht klargestellt hatten.

Diese Erfahrung wird ja bei dem Versuch, zuverlässige Statistiken über die Ausbreitung infektiöser Krankheiten zu gewinnen, immer wieder gemacht. So hat z. B. PRISSMANN nachgewiesen, daß in Kurland im Grobinschen Kreise statt der amtlich konstatierten neun Leprafälle deren 35 existieren.[1])

Alle diese Erfahrungen zeigen uns, daß die gegen das Sklerom zu ergreifenden Maßregeln nicht umfassend und energisch genug sein können. Sie werden an drei Stellen einzusetzen haben:

1. Bei den Behörden.
2. Bei den Ärzten.
3. Bei den Kranken.

1. Die Aufgaben der Behörden werden vor allem folgende sein:
   a) Besondere staatliche Kontrolle über das Sklerom, ebenso wie über die Lepra und andere chronische Infektionskrankheiten, zu diesem Zweck Aufnahme der Krankheit unter die anzeigepflichtigen.
   b) Beaufsichtigung der in Listen zu führenden Skleromkranken und ihrer Familien; Orientierung über Aufenthaltswechsel und Verbleib, Heiraten, Dienstverhältnisse der Kranken u. a.
   c) In bestimmten Zwischenräumen zu wiederholende spezialärztliche Kontrollierung der Skleromherde.
   d) Weitgehende Berücksichtigung der Krankheit beim Ersatzgeschäft; Untersuchung der Gestellungspflichtigen, die an suspekten Katarrhen, an zweifelhaften tuberkulösen und syphilitischen Affektionen der oberen Luftwege leiden, durch spezialistisch ausgebildete Militärärzte.
   e) Unterbringung verdächtiger und sicherer Skleromkranker in einer geeigneten Krankenanstalt der nächsten Universitätsstadt.
   f) Regelung des Grenzverkehrs verdächtiger Kranker durch Zusammenarbeiten mit den Sanitätsbehörden des Nachbarstaates, hierin wie auch in andern Fragen.
2. Von den Ärzten und für die Ärzte wird zunächst folgendes zu geschehen haben:
   g) Aufforderung sämtlicher beamteten Ärzte durch die vorgesetzten Behörden, diese den meisten Ärzten bisher so wenig vertraute Krankheit gründlich zu studieren.
   h) Bekanntmachen auch weiterer ärztlicher Kreise, besonders in den von Sklerom befallenen oder bedrohten Gegenden mit dem Wesen und den Erscheinungen dieser Krankheit, wozu Wort, Schrift und Bild, — Vorträge und Demonstrationen in Vereinssitzungen, Kongressen, Ärztetagen u. a. herangezogen werden müssen.

3. In bezug auf die Kranken selbst erscheinen dringend notwendig:
   i) Aufklärung der Familien, in denen Skleromkranke vorhanden, und sämtlicher Bewohner solcher Orte, in denen die Krankheit gehäuft auftritt, über die gewöhnlichen Erscheinungen und die Natur des Leidens, die Ansteckungsmöglichkeit, die Gefahren für die Umgebung u. a.
   k) Erlaß von Vorschriften zur Verhütung der Weiterverbreitung: Beseitigung des Sekretes der Kranken, Reinigung der Wäsche und ähnliches. Warnung vor dauerndem engem Zusammenleben von Kranken und Gesunden, vor Eheschließung u. a.
   l) Möglichste Entfernung solcher Skleromkranker, die frische Krankheitsprodukte aufweisen, aus ihren Familien oder Dienstverhältnissen und Unterbringung und Behandlung in geeigneten Anstalten (s. o.). Überwachung der scheinbar ausgeheilten (sich im Narbenstadium befindlichen) Kranken durch wiederholte Kontrolle (s. o.).

Von diesen Vorschlägen, deren die meisten wohl schon wiederholt von verschiedenen Autoren gemacht worden sind, möchte ich hier nur einen noch einmal beleuchten, nämlich die *Untersuchung auf Sklerom beim Ersatzgeschäft.*

Da sich das Sklerom meist erst nach den Pubertätsjahren zu zeigen scheint, die Krankheit vorwiegend eine „Armeleuts-Krankheit" ist, so ist von Schuluntersuchungen in dieser Hinsicht nicht viel zu erwarten und das Ersatzgeschäft die nächste und umfassendste Gelegenheit, wenigstens den männlichen Teil der Bevölkerung daraufhin zu untersuchen.

Der schon mehrfach erwähnte Patient A. Sch. meiner Klinik war seinerzeit wegen „chronischen Kehlkopfkatarrhs" vom Militär entlassen worden. Wir wissen aber jetzt, daß die mit hörbarem Atemgeräusch, mit mühsamer Atmung verbundene Krankheit nicht ein einfacher Katarrh, sondern Sklerom war, was ich schon auf Grund des mir durch Herrn Oberstabsarzt Dr. ECKERMANN gütigst abschriftlich mitgeteilten Befundes vorhergesagt hatte, noch ehe ich den Patienten zu Gesicht bekam.[1])

Und wie die einfachern Formen des Skleroms mit chronischen Katarrhen verwechselt werden, so die kompliziertern mit Tuberkulose und Syphilis. „Ich habe aus Erzählungen einiger Skleromkranker die Vermutung geschöpft, daß Geschwister, die wohl an derselben Krankheit gelitten haben dürften, in ihren weltverlorenen Dörfern als Schwindsüchtige angesehen, behandelt und begraben sind. Und das ist gar nicht so wunderbar, wenn man das Bild eines derartigen Kranken — wie es sich ohne Spiegeluntersuchung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfs, ohne Untersuchung des Nasensekrets und der Geschwulstmassen darstellt — vergegenwärtigt. Der Kranke wird heiser, er hustet und wirft zähes Zeug aus, er bekommt Atemnot und — ohne Schmerzen oder sonstige äußere Merkmale einer erkennbaren Krankheit siecht er allmählich dahin. Was soll das am Ende anderes sein wie Schwindsucht?"[2])

1) Über einen Skleromherd in Ostpreußen. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 11.
2) Ibidem.

Und wie diese Kategorie mit *Tuberkulose*, so wird eine andre mit manifestern Symptomen: Verdickungen der Nase, Narbenbildungen im Rachen u. a. für *Syphilis* gehalten werden. „Da haben wir gewiß bereits manchem Unrecht getan" — sagt L. v. SCHRÖTTER — „eine Syphilis oktroyiert, die der Patient nicht hatte."

Und beim Ersatzgeschäft wird gerade in dieser Hinsicht genaueste Aufmerksamkeit obwalten müssen.

Schließlich kann man Militär- wie Zivilärzte nicht genug darauf aufmerksam machen, grade bei Diagnosenstellung auf die obengenannten drei Krankheiten:

1. chronische Katarrhe, besonders trocknen Charakters, zumal wenn sie mit Luftbeschwerden einhergehen;
2. Syphilis der Nase und des Halses;
3. Tuberkulose, besonders des Kehlkopfes

differentiell-diagnostisch auch an Sklerom zu denken.

Während nun schon, wie wir gesehen haben, in *Deutschland* zur Bekämpfung des Skleroms die ersten Schritte getan sind, scheinen sich unsre — in dieser Beziehung gefährlichsten Nachbarn: *Österreich* und *Rußland* noch völlig passiv zu verhalten, was uns nach den obigen Ausführungen nicht gleichgültig sein kann, da doch Schlesien sein Danaergeschenk von Österreich, Ostpreußen das seinige von Rußland erhalten hat.

Nach Österreich hin irgendwelche Schritte zu tun, hieße Eulen nach Athen tragen, wo diese Sache in HERMANN v. SCHRÖTTER den berufensten und eifrigsten Vertreter gefunden hat. Gegen die russische Infektionsquelle aber etwas zu tun, das mußten mir trotz eines schon von v. SCHRÖTTER vergeblich gemachten Versuches die oben entwickelten Tatsachen nahelegen, um so mehr, als ich mich bald davon überzeugen konnte, daß das Sklerom drüben vielleicht noch mehr wie hier Ärzten wie Laien fast ganz unbekannt geblieben ist. Bei gelegentlichen Konsultationsreisen jenseits der russischen Grenze habe ich die russischen Herrn Kollegen wiederholt nach dem Vorkommen dieser Krankheit in den dortigen Gebieten gefragt und fast nur negative Antworten erhalten, indes die Tatsachen für den Eingeweihten doch ganz andre waren. Auch eine größere Umfrage in den nächstliegenden Gouvernements durch einen frühern, aus Russisch-Polen stammenden Hörer von mir verlief völlig resultatlos.

Deshalb entschloß ich mich, der russischen Regierung ein Memorandum zu überreichen, in welchem über das Vorkommen des Skleroms speziell in den Grenzgebieten Aufklärung gegeben und gebeten wird, vor allem die dort amtierenden und praktizierenden Ärzte über das Wesen dieser Krankheit aufzuklären, kurz Schritte zu tun, wie ich sie auch für Deutschland empfohlen und wie sie die preußische Regierung zum Teil schon so prompt und rasch getan hat. Ich habe der russischen Regierung zu diesem Zweck jene im Regierungsbezirk Gumbinnen verteilten diagnostischen Merkblätter in etwas erweiterter Ge-

stalt und charakteristische Abbildungen zur Verfügung gestellt und möchte diese beiden Mittel, die Kenntnis der Krankheit zu fördern, auch noch den vorliegenden Ausführungen zufügen, zumal der früher verteilte Separatabzug mir nicht alles Notwendige zu enthalten scheint.

Deutschland, Österreich und Rußland scheinen in Hinsicht auf das Sklerom berufen, eine Art von Dreibund zu bilden, der sich selbst und damit auch das westlichere Europa gegen diesen langsam schleichenden heimtückischen Feind schützt.

Die diagnostischen Merkmale des Skleroms.

1. Das Sklerom, früher Rhinosklerom genannt, ist eine chronische Infektionskrankheit, die sich lediglich in den obern Luftwegen abspielt und bisweilen nur noch auf die äußere Nase und die Oberlippe übergreift.

2. Dementsprechend sind denn auch die *subjektiven Erscheinungen oft nur anscheinend katarrhalischer Natur:* Verstopfung der Nase, Verschleimung des Halses, Heiserkeit und ähnliches sind häufig lange Zeit hindurch die einzigen Beschwerden, die erst ernster werden, wenn zunehmende Kehlkopfstenose Luftmangel hervorruft.

Auch objektiv findet man in vielen Fällen auf den ersten Blick nicht viel andres wie Nasen-, Rachen-, Kehlkopfkatarrhe, besonders solche von trockenem Charakter (Rhinopharyngitis-Laryngitis sicca). Und viel Übung gehört schon dazu, um die hinter diesem Bilde verborgenen, bisweilen nur geringen Infiltrate oder bindegewebigen Neubildungen, besonders im Nasen-Rachenraum und in der Regio subglottica des Kehlkopfes zu entdecken.

Hieraus folgt, *daß bei einer systematischen Nachforschung nach Sklerom auf alle scheinbar katarrhalischen oder tuberkulösen Affektionen besonders zu achten ist.*

3. Die Veränderungen *der äußeren Nase*, die früher allein bekannt waren und der Krankheit den Namen gegeben haben, sind äußerst charakteristisch und kaum mit Lupus oder Lues, geschweige mit irgendwelcher andern Affektion zu verwechseln. Die äußere Nase wird zumeist in ihrer untern Hälfte durch die knorpelharten Infiltrate im Innern aufgetrieben, bisweilen höckrig vorgewulstet, und treten diese Infiltrate besonders an den seitlichen und untern Umrandungen der Nasenlöcher auf die Haut über und ziehen sich von hier bisweilen auf die Oberlippe herab. Glatte, äußerst harte, flache oder erhabene Knoten, Wülste oder Platten mit auffallend geringer Neigung zum Zerfall geben dem Naseneingang ein charakteristisches Gepräge.

Sehr oft aber fehlen diese Veränderungen an der äußern Nase, die die Diagnose der Krankheit erleichtern, völlig.

4. Die Nasenverstopfung, mit der die Krankheit wohl am häufigsten beginnt, erklärt sich meist bei der rhinoskopischen Untersuchung: in der einen Reihe von Fällen nur durch die der Rhinitis atrophica sicca eigne Borkenbildung; in den andern charakteristischen durch dicke, starre, nur im Beginn

weiche, später sehr derbe, mehr oder minder höckrige Tumormassen von hellroter bis braunroter Farbe, die sowohl vom Septum, wie von den lateralen Wänden, wie besonders auch vom Nasenboden ausgehen, — schließlich das ganze Lumen erfüllen und die Nase total verlegen können.

5. Oft aber zeigt die Untersuchung der Nase von vorne her wenige oder gar keine Veränderungen, und erst die hintere Rhinoskopie, die den *Nasenrachenraum* erschließt, gibt bestimmte Aufschlüsse, zumal die Krankheit meist hier zu beginnen scheint:

Verengerung oder totaler Verschluß der Choanen durch Verbreiterung des Septums oder durch seitliche Stränge und Narbenzüge zwischen Tubenwülsten und Choanen.

Besonders pathognomonisch sind die von den Tuben her sich wie Kulissen gegen die Choanen vorschiebenden Stränge.

6. Was den *Rachen* betrifft, so ist derselbe oft ganz normal. In einigen Fällen spricht nur die Infiltration, Rigidität und Hochziehung des Segels für den Prozeß. In andern aber sind auch hier eigentliche Skleromknoten oder breite Geschwulstmassen, in wieder andern strahlige Narben, den luetischen nicht unähnlich, Verziehungen und Verwachsungen zwischen Segel und hinterer Rachenwand zu konstatieren.

7. Früher oder später, selten primär erkrankt auch der *Kehlkopf*, zumeist unter Bildung *subglottischer Wülste*, die sowohl seitlich unter den Stimmbändern als auch an der Vorderwand sitzen können. Grade unter der vordern Kommissur scheinen oft kleine Geschwulstmassen, — in ältern Fällen Falten — und Brückenbildungen Platz zu greifen. Aber auch oberhalb der Glottis können Knoten und Wucherungen sitzen.

8. Auch in der *Trachea* kommt es nicht selten zur Bildung von Infiltraten, Narben und Stenosen. In andern Fällen wieder findet man sie mit trockenem Sekret, ja mit Borken austapeziert (Ozaena trachealis).

9. Charakteristisch für alle Äußerungen des Skleroms, wo sie auch sitzen mögen, ist, bis auf die allerersten, die Derbheit und Rigidität der Wucherungen und die Abwesenheit eigentlicher tiefgehender Ulcerationen, — von oberflächlichen, meist traumatischen Erosionen abgesehen. Die direkte Umwandlung der Infiltrate in Narben ohne vorausgehenden sichtlichen Zerfall ist dem Sklerom eigentümlich.

Trotzdem wird das Sklerom leicht mit Syphilis oder Tuberkulose, demnächst mit Lepra verwechselt werden können.

10. Histologisch sind die Mikuliczschen Zellen und bakteriologisch die Frischschen Sklerombazillen ausschlaggebend.

Beide aber sind oft in solchen Fällen nicht nachzuweisen, in denen zurzeit keine rezente Neubildung, sondern nur narbiges Bindegewebe vorhanden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1—2: Rhinoskopia anterior.

Fig. 1. Sklerominfiltrate auf dem Nasenboden, vor und unter dem Ansatz der unteren Muscheln. Auftreibung des Septum.
(Russischer Fall aus dem Gouvernement Minsk. Klinik GERBER.)

Fig. 2. Sklerominfiltrate am Septum, links vorne, rechts hinten; geringere im Bereich der mittlern Muscheln.
(Ostpreußischer Fall aus dem Kreise Oletzko. Klinik GERBER.)

Fig. 3—6: Rhinoskopia posterior.

Fig. 3. Septumverbreiterung und Choanalverschluß. Hochziehung und Verdickung des Velum mit einem Knoten auf der Hinterwand.
(Ostpreußischer Fall aus dem Kreise Oletzko. Klinik GERBER.)

Fig. 4. Nasenrachenraum spitzbogenförmig verengt. Choanen bedeutend stenosiert; die Mündung der rechten Tube verzogen und auf einen feinen Porus reduziert.
(Klinik v. SCHRÖTTER.)

Fig. 5. Zentripetale Verengerung des Nasenrachenraumes durch kulissenförmige, narbige Membranen. Uvula durch narbige Vorgänge an die untere Umrahmung des weichen Gaumens fixiert.
(Klinik v. SCHRÖTTER.)

Fig. 6. Narbiges Infiltrat am Rachendach mit Faltenbildung und Einengung der Choanen.
(Wiener laryngologische Klinik; JUFFINGER.)

Fig. 7—8: Laryngoskopie.

Fig. 7. Geringfügige Infiltrate über der vordern Kommissur und unter den Stimmbändern.
(Ostpreußischer Fall aus dem Kreise Oletzko. Klinik GERBER.)

Fig. 8. Subglottische Skleromwülste.
(Ostpreußischer Fall aus dem Kreise Oletzko. Klinik GERBER.)

Tafel II.

Fig. 9—10: Rachenbilder.

Fig. 9. Zwei Knoten auf der hintern Rachenwand. Reichliche Faltenbildung zwischen ihnen und den Gaumenbögen, die, ebenso wie die Uvula, mit der Rachenwand verwachsen sind.
(Wiener laryngologische Klinik; JUFFINGER.)

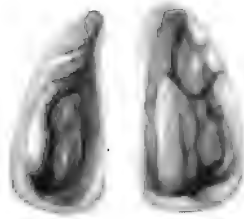
Fig. 10. Strahlige Narben auf dem verdickten Palatum molle, nach einem flachen Infiltrat konvergierend, das an der Stelle der fehlenden Uvula den weichen Gaumen abschließt. Totale Synechie zwischen Palatum molle und hinterer Rachenwand. Hintere Gaumenbögen in zwei dicke Wülste verwandelt.
(Russischer Fall aus dem Gouvernement Kowno. Klinik GERBER.)

Fig. 11—12: Äußere Nasen.

Fig. 11. Knorpelharte Auftreibung der Nase unter unveränderter Haut.
(Russischer Fall aus dem Gouvernement Kowno. Klinik GERBER.)

Fig. 12. Auftreibung der Nase durch kolossale multiple Knoten und Heraustreten derselben durch die Nasenlöcher auf die Oberlippe.
(Russischer Fall aus dem Gouvernement Wolhynien. WOLKOWITSCH.)

1

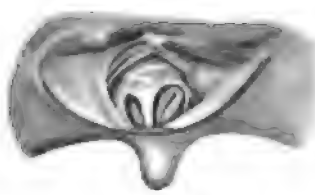


2

3

4

5



6

7

8

9

10

11

12

Kassel

KARTE I

Das Sklerom in Deutschland.

Die Sklerommorte sind durch rote Kreise bezeichnet; die Anzahl derselben entspricht der Zahl der sicheren und wahrscheinlichen Fälle. Wo der Herkunftsort der Fälle nicht zu eruiren war, ist die nächste Stadt oder Kreisstadt mit einem schwarzen Kreise daneben verzeichnet worden. Die rote Schraffierung bedeutet die ausserdeutschen Hauptcentren Europas.

t stellt
stlosen
es Vor-
für die
eigent-
B eine
r Weise
vervoll-
ng, die
teit ge-
nahe-
und da
mentell
ndenen
m, der
Körpers

stande
terien,
es sich
rterien
ngleich
früher
nnaht.

396.

(Chirurgie Nr. 109.)

Über die Naht der Blutgefäße.

Von

H. Jacobsthal,

Jena.

Der erfolgreiche Verschluß von Blutgefäßwunden durch die Naht stellt einen der jüngsten Triumphe dar, den die Chirurgie auf ihrem rastlosen Siegeszuge seit der Ära der Antisepsis errungen hat. Kann doch dieses Vorgehen erst einen Anspruch darauf machen, als Methode zu gelten, für die Venenwunden seit etwa einem Dezennium, für die Arterienwunden eigentlich erst seit wenigen Jahren. Wenn es auch verständlich ist, daß eine Neigung, die Blutstillung bei Verletzungen großer Gefäßstämme in dieser Weise methodisch vorzunehmen, sich erst entwickeln konnte, nachdem die vervollkommnete Technik in der Wundbehandlung eine exakte Wundheilung, die conditio sine qua non in diesem Falle, mit so großer Wahrscheinlichkeit gewährleistete, so muß es doch befremden, daß die Ausführung eines so naheliegenden Gedankens nicht schon seit langer Zeit zum wenigsten hier und da *versucht* worden ist und wenn auch nicht am Menschen, so doch experimentell am Tiere. Das scheint aber nicht der Fall zu sein; denn die bisher gefundenen Aufzeichnungen reichen nicht einmal 150 Jahre zurück, ein Zeitraum, der bei dem Alter der Wundnaht der übrigen Gewebe des menschlichen Körpers sicherlich als kurz zu bezeichnen ist.

Da die Bedingungen, unter denen die Wundheilung der Gefäße zustande kommt, bei den Venen doch recht verschieden sind von denen der Arterien, vor allem wegen der Verschiedenheit des Blutdruckes, so empfiehlt es sich auch, sie getrennt zu behandeln, und möchte ich mit der Naht der *Arterien* beginnen, da sie die ältere ist. Denn wenngleich die Verhältnisse dabei ungleich komplizierter und schwieriger liegen, so ist sie dennoch, wie es scheint, früher ausgeführt worden, als die demgegenüber leichte und ungefährliche Venennaht.

Die Idee, Arterienwunden in gleicher Weise wie die Wunden anderer Gewebsteile durch die Naht zu versorgen, drängte sich LAMBERT (1), einem Chirurgen von Newcastle upon Tyne, auf gelegentlich eines Falles, wo die Unterbindung eines großen Arterienstammes, nach Verletzung desselben, zur Gangrän der betreffenden Extremität geführt hatte. Er hatte in der Folgezeit keine Gelegenheit, einen geeigneten Fall zur Ausführung des Gedankens zu bekommen, hatte ihn aber seinen befreundeten Kollegen mitgeteilt und einer derselben, HALLOWELL (1) mit Namen, führte daraufhin am 15. Juni 1759 die Arteriennaht am Menschen aus, die erste, die überliefert worden ist. Es handelte sich um eine Verletzung der Art. brach. Durch die freigelegte Arterie wurde eine feine Stahlnadel nahe den Wundrändern gestoßen, durch Umwickeln mit einem Faden, wie bei der alten Hasenschartennaht, wurden die Wundränder aneinandergebracht. Die Blutung stand, der Radialpuls war nur in unbedeutendem Maße schwächer zu fühlen als auf der andern Seite. Bei ungestörtem Wundverlauf stieß sich die Nadel am 14. Tage ab und bei der Entlassung des Patienten, mehr als 4 Wochen nach der Operation, war die Wunde vollständig geheilt. Die Arterie pulsierte so stark, daß die Ärzte nicht den geringsten Zweifel hatten, daß die freie Zirkulation erhalten sei.

So war evident, daß eine exakte Blutstillung durch die Arteriennaht möglich ist. Ob aber das Lumen des Gefäßes tatsächlich dabei durchgängig bleibt, das konnte nur vermutet werden, war aber jedenfalls nicht einwandsfrei bewiesen. Wenn sich diese Vermutung als richtig erweisen würde, if it should be found by experience, so schrieb LAMBERT am Schluß seines Briefes an HUNTER, that a large artery, when wounded, may be healed up by this kind of suture without becoming impervious, it would be an important discovery in surgery."

Aber es sollte noch lange dauern bis die Erkenntnis dieser Möglichkeit sich durchbrach; denn die experimentelle Nachprüfung zerstörte den richtigen und fruchtbaren Gedanken im Keime.

ASSMAN (2) stellte 1773 an Hunden Versuche mit der LAMBERTschen Arteriennaht an und auf Grund seiner Experimente, die er, nicht ohne Selbsttäuschung, als summa cum prudentia instituta bezeichnet, kam er zu dem Schluß: die Naht leistet weniger als die Ligatur, da sie nicht so sicher in bezug auf die Blutstillung ist und *wie diese* zur Obliteration des Gefäßes führt. Obwohl nur zwei Versuche an der Femoralis des Hundes, deren Kaliber, bei der befolgten Technik jedenfalls, als zu klein angesehen werden muß, als Beweis dafür angeführt werden konnten, so war doch damit der Stab über die ganze Frage gebrochen; man erinnerte sich in der Folgezeit immer wieder an diese Versuche und hielt die erfolgreiche Arteriennaht nicht für ausführbar. Unter andern sprachen sich gegen die Möglichkeit der Arteriennaht aus Chirurgen wie VELPEAU, LANGENBECK und HEINEKE (3).

Mehr als 100 Jahre verstrichen so, die Ära der antiseptischen Wundbehandlung war schon hereingebrochen, ehe man sich zur Wiederaufnahme der Experimente entschloß. Es ist das Verdienst von GLUCK (4, 5), die Sache durch seine Versuche wieder in den Fluß gebracht zu haben, wenngleich auch er der eigentlichen Lösung der Frage zunächst nicht näher kam, insofern als die an der Iliaca des Hundes und der Aorta des Kaninchens angestellten Experimente mißlangen.

Beim Zuschnüren der Suturen entstanden nämlich Gefäßeinrisse in der Umgebung, aus denen kontinuierlich Blut aussickerte. Um die Tiere nicht dem Verblutungstode zu exponieren, mußte er die doppelte Unterbindung folgen lassen. Er suchte daher einen andern Weg auf, der allerdings zunächst bessere Resultate ergab, sich für die Zukunft aber doch nicht als richtig erwies. Er verschloß nämlich Arterienwunden mit einheilbaren, kleinen Gefäßklemmen, die er anfangs aus Aluminium oder Silber, später aus Elfenbein herstellte. Eine nach dieser Methode geheilte Wunde der Art. iliaca communis des Hundes konnte GLUCK (4, 5) 1882 auf dem Chirurgenkongreß in Berlin demonstrieren. Er sprach damals schon die Hoffnung aus, daß eine vervollkommnete Technik der Naht später doch noch zum Ziele führen würde.

Ergebnislos waren auch die Tierversuche POSTEMPSKIS (6), über die derselbe 1886 auf dem Kongreß in Rom berichtete. Er erreichte zwar die Blutstillung durch die Naht, fand jedoch schon am 10. Tage die Gefäße thrombosiert. Auch v. HOROCH (7) war 1888 nicht glücklicher, insofern auch bei seinen Experimenten vollständige Obliteration des Lumens erfolgte, dennoch zog er den Schluß, daß der Arteriennaht der Ligatur gegenüber gewisse Vorzüge zuzugestehen seien, da bei der allmählich eintretenden Thrombose eine bessere Ausbildung des Kollateralkreislaufes erfolgen könne.

Die Lösung des Problems war JASSINOWSKY (8), einem Schüler ZOEGE v. MANTEUFFELS, vorbehalten, der 1889 in einer grundlegenden Arbeit die Frage eingehend darlegte und an der Hand einer großartigen, der schirokaja natura der Russen entsprechenden Versuchsreihe den Beweis lieferte, in wie großem Umfange Arterienwunden durch die Naht geschlossen werden und mit Erhaltung des Gefäßlumens heilen können. Er nähte 21mal die Karotis von Hunden, Kälbern und Pferden, 3mal die Aorta von Hunden und Kälbern und untersuchte die Gefäße nach einem Zeitraum von 1 Stunde bis zu 100 Tagen. Das Resultat war ein überraschend günstiges. Längs- und Schrägwunden waren bis zu 2 cm Länge angelegt worden, Querwunden bis zur Hälfte der Zirkumferenz. Er erhielt in *keinem* Falle eine Nachblutung, in *keinem* Falle trat Thrombose mit *Verlust* des Gefäßlumens ein.

Damit war der Bann gebrochen; und es wurden in den folgenden Jahren eine größere Zahl von Arbeiten publiziert, welche in gleichem oder ähnlichem Sinne positive Erfolge aufwiesen, ohne daß jedoch etwas Neues dabei herauskam, so von BURCI (9, 10), CECCHERELLI (11), LAMPIAZI (12) und MUSCATELLO (13).

Die günstigen Resultate, die man erzielt hatte, setzte man nun auf das Konto der dabei befolgten Technik; man hatte nämlich sorgfältig die Verletzung der Intima vermieden und die Fäden nur durch Adventitia und Media gelegt. Wenn aber die Intima nicht verletzt werden konnte, ohne die Gefahr der Thrombose heraufzubeschwören, so war das jedenfalls eine Schwierigkeit in der Technik, die die Methode zu einer diffizilen und gefahrvollen bei der Dünne der Gefäßwände im allgemeinen machen mußte und einer weiteren Ausdehnung derselben jedenfalls hinderlich war. Glücklicherweise stellte sich heraus, daß diese Sorge unbegründet war. Schon 1897 nähte MURPHY (14) einige Gefäße von Tieren mit Erfolg durch alle Schichten, 1899 auch SILBERBERG (15), letzterer allerdings nur der Not gehorchend, da bei der Kleinheit seiner Versuchstiere die Nadel trotz aller Vorsicht ins Gefäßlumen drang. Da aber diese Frage von großer prinzipieller Bedeutung war für die Einfachheit der Methode, so stellte DÖRFLER (16) auf GARRÈS Veranlassung die Naht *systematisch* in dieser Weise an und zeigte durch eine größere Zahl wohlgelungener Tierversuche, daß man, aseptischer Wundverlauf vorausgesetzt, Fäden ins Gefäßlumen legen kann, ohne daß dieselben zu thrombotischen Vorgängen Veranlassung geben.

Bei 12 einfachen Arteriennähten, bei denen durch die ganze Wanddicke genäht wurde, war nur 1 obliterierende Thrombose zu verzeichnen. Dieser Mißerfolg fällt auf den ersten Nahtversuch, den er überhaupt machte, und ist nicht durch die Nahtmethode, sondern durch technische Fehler verursacht.

Mit diesen Arbeiten war die experimentelle Seite so ziemlich erschöpft: der erfolgreiche Verschluß von Längswunden sowie von Querwunden bis zur halben Zirkumferenz war bewiesen. Eine in derselben Richtung angestellte Untersuchung von NAPOLKOW (17) förderte neue Gesichtspunkte nicht mehr zutage.

Wie gestalten sich nun aber die Verhältnisse bei Querwunden, die den größeren Teil der Peripherie betreffen, wie bei völliger zirkulärer Durchtrennung oder gar nach Resektion eines Teiles der Kontinuität? Diesem Problem trat ABBE (18), allerdings in unzweckmäßiger Weise, näher. Er versuchte dünne Glastuben in die Gefäßlumina einzuführen und die Gefäße über denselben zu vernähen. Daß diese ohne Thrombose einheilen können, wurde nicht bewiesen; die Blutstillung wurde zunächst allerdings damit erreicht.

Ebenso müssen die Versuche GLUCKS (19) mit Prothesen aus verschiedenen Stoffen: Silber, Aluminium, Elfenbein, Gummi, ferner aus Stücken lebender Arterien- oder Venenwand, mit Hilfe derer die Gefäße genäht wurden, als verfehlt bezeichnet werden.

Erfolglos verliefen auch die Tierversuche von DELBET (20), PETIT (21), BRIAU und JABOLUAY (22). Der erste, der mit Erfolg Arterien resezierte und zirkulär vernähte, war MURPHY (14), der 1897 eine größere Versuchsreihe publizierte. Es gelang ihm nicht nur die Blutstillung zu erzielen, sondern auch eine Heilung mit Erhaltung des Lumens zustande zu bringen und zwar

dadurch, daß er das zentrale Gefäßende in das periphere invaginierte; aber auch die einfache Naht End zu End wies Erfolge auf. Auch begnügte er sich nicht mit der bloßen Durchschneidung des Gefäßes, sondern resezierte Stücke bis zu 1 Zoll aus der Kontinuität. Immerhin war trotz der Größe seiner Versuchstiere (es wurde außer an Hunden auch an Kälbern und Schafen experimentiert) der Prozentsatz der Erfolge ein geringer. War doch bei 7 zirkulären Durchtrennungen nur 1mal später das Lumen durchgängig, bei 11 Resektionen allerdings 5mal. Er zog aus seinen Versuchen den Schluß, daß die Invagination sicherer sei als die einfache Naht End zu End und der letzteren vorzuziehen. Das geht allerdings auch zahlenmäßig aus der Arbeit hervor, insofern er bei der Invagination fast 31% Erfolge, bei der einfachen zirkulären Naht nur 20% hatte. Die dabei angewandte Technik war folgende:

Am proximalen Gefäßende wurden 3 doppelt armierte Fäden durch Media und Adventitia gelegt, die Nadeln wurden durch das distale Ende (das Intussuscipiens) $^1/_2$—$^1/_3$ Zoll vom Schnittrande entfernt von der Intima aus durch die ganze Dicke der Wand gestoßen, durch Anziehen der Fäden wurde das proximale Ende in das periphere invaginiert, worauf die Fäden geknüpft wurden. Durch 4—5 Knopfnähte wurde alsdann noch das Intussuscipiens mit dem Intussusceptum vereinigt. Stieß die Invagination auf Schwierigkeiten, so wurde am peripheren Ende noch eine Längsinzision gemacht. Zur Naht wurden Konjunktivalnadeln und Seide verwendet, die provisorische Blutstillung besorgten Billrothsche Klemmzangen, deren breite Blätter mit Gummidrains überzogen waren.

Murphys Invaginationsmethode wurde nun mehrfach weiter verfolgt. Daß sie keine Idealmethode war, ging aus Dörflers (16) mit großem technischen Geschick angestellten Versuchen hervor. Von seinen 4 Invaginationen gelang nicht eine einzige; 3mal trat vollständige Thrombose ein, 1mal erlag das Tier einer Blutung. Bouglé (23) konnte allerdings bei einem etwas modifizierten Invaginationsverfahren 2 zirkulär genähte Hundekarotiden mit durchgängigem Lumen demonstrieren. Aber Salvias (24) vor 3 Jahren publizierte Versuche mißlangen trotz der Größe der Versuchstiere (worunter Widder und Esel). Der schwache Punkt der Murphyschen Methode lag ja offenbar darin, daß die so sehr zu Verklebungen tendierenden Endothelflächen dabei nicht aneinander zu liegen kommen. Diesem Desiderat hatte schon Nitze (25) 1897 ziemlich gleichzeitig mit Murphy gerecht zu werden versucht, indem er mit Hilfe einer Elfenbeinprothese die Gefäßenden umklappte, so daß Intima an Intima zu liegen kam. Bei Tierversuchen hatte er Erfolge aufzuweisen. Am nächsten lag ja der Gedanke, die Gefäßenden ohne besondere Hilfsmittel umzustülpen und Endothel an Endothel zu nähen, und wirklich gelang Salomoni (26) und Tomaselli (27) in dieser Weise auch die zirkuläre Naht der Bauchaorta des Hundes, die 18 Tage nach der Operation völlige Vernarbung mit Erhaltung des Lumens aufwies. Ob aber diese Vereinfachung

geeignet ist, das Invaginationsverfahren zu verdrängen, scheint bei der Spärlichkeit der darüber vorliegenden Mitteilungen nicht wahrscheinlich. Immerhin hat sich JENSEN (28) in einer unlängst erschienenen, sehr bemerkenswerten Arbeit warm dafür ausgesprochen; er verwendet U-förmige Suturen. Die einfache Naht End zu End war ja schon von MURPHY (14) als unzuverlässig bezeichnet worden und hatte kaum Nachahmung gefunden. Nur BRIAU (29) konnte 1898 der Lyoner Gesellschaft eine so genähte 3 Wochen alte Karotis eines Esels mit offenem Lumen zeigen. Die technische Schwierigkeit, die darin liegt, das Arterienrohr mit seiner verhältnismäßig starren Wandung bei der Naht umzukrempeln, suchte AMBERG (30) auf KOCHERS Veranlassung dadurch zu beseitigen, daß er vor der Vereinigung je 2 Längsschnitte an den Arterienstümpfen machte. Aber die damit erzielten Resultate sind wenig ermutigend.

In geistreicher Weise modifizierte PAYR (31) die Invaginationsmethode, indem er den Fehler MURPHYS vermied und dem Postulat der Adaptierung der Intimaflächen Rechnung trug, er brachte damit einen wesentlichen Fortschritt in der Methodik. Er verwendet resorbierbare Magnesiumzylinder, durch die das zu invaginierende Gefäßende gezogen wird, stülpt über die Prothese die Gefäßwand nach außen um und fixiert sie in dieser Lage durch eine Ligatur auf dem Zylinder. Erst dann wird invaginiert. Die Invagination wird auch durch Ligatur gesichert; so vermeidet er die Naht ganz. Es läßt sich nicht leugnen, daß die Sicherheit des Verschlusses dadurch eine bedeutend größere geworden ist. Neben dieser Invagination erprobte er ein anderes durchaus verschiedenes Verfahren, bei dem die nach außen umgestülpten Intimaflächen ohne Invagination durch eine Prothese aneinandergepreßt werden. Beide Methoden scheinen geeignet, Erfolge in größerem Maße als bisher zu garantieren. Nachprüfungen der Methoden durch HÖPFNER ergaben ein sehr günstiges Resultat (32).

Soweit die theoretische Seite der Arteriennaht. Wie steht es nun mit den praktischen Folgerungen für die chirurgischen Eingriffe am Menschen, welche Erfolge sind bisher damit erzielt worden?

Von den 40 Arteriennähten am Menschen, die in der Literatur aufzufinden mir gelang, sind 5 zirkuläre Nähte, die übrigen partielle. Von den letzteren war es 7mal die Brachialis (1, 33, 34, 35, 36, 37), 7mal die Axillaris (38, 39, 40, 41, 42, 43, 44), 3mal die Karotis (45, 33, 3), 5mal die Poplitea (46—48, 35, 49), 11mal die Femoralis (50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 35, außerdem von RIEDEL [1]),

1) Der bisher noch nicht publizierte Fall ist folgender:

M. M., 31jährige Arbeiterin, semidemens, wird am 13. April 1902 wegen linksseitiger Hernia cruralis, die seit 4 Jahren besteht, in die Klinik aufgenommen.

Operation (Assistent) am 19. April 1902. Bogenschnitt. Hautlappen zurückpräpariert. Es finden sich 2 Hernien, eine innen an gewohnter Stelle, die zweite außen von den Gefäßen, erstere ist groß, letztere klein. Es gelingt leicht, den typischen, etwa 6 cm langen, zarten

1mal die Iliaca externa (58), 1mal die Iliaca communis (59). Von den 5 zirkulären Nähten betreffen 3 die Femoralis (60, 14, 45), 1 die Radialis (61), 1 die Ulnaris (61). Die Veranlassung zur Partialnaht der Arterien gab in fast der Hälfte der Fälle eine unfreiwillige Verletzung derselben während eines operativen Eingriffes, besonders bei Geschwulstexstirpationen, es sind dies 14 Fälle, ebenso häufig waren es anderweitig entstandene Traumen, die die

---

Bruchsack des Schenkelkanals zu isolieren. Beim Ablösen des lateralen Bruchsackes, der oberhalb des Abganges der Art. prof. femoris mit den Gefäßen fest verwachsen ist, plötzlich starke Blutung aus Art. und Vena femoralis. Die Arterie, deren Wandung abnorm dünn und brüchig ist, innen weißgrau schillert, zeigt einen Substanzverlust in der vorderen Wand, der etwa die Hälfte der Zirkumferenz beträgt. Die Vene ist fast vollständig durchgerissen, es steht nur noch eine 2—3 mm breite hintere Brücke. Nach provisorischem Anlegen von Klemmen oberhalb und unterhalb der Verletzungsstelle (Geheimrat RIEDEL) Abbinden mit Gummifäden. Catgutnaht der Arterie durch alle Schichten in der Längsrichtung. Weiter unterhalb wird noch ein zweiter Substanzverlust entdeckt und ebenfalls durch Naht beseitigt. Nach Entfernung der Gummifäden quillt Blut aus den Stichkanälen, so daß eine nochmalige Übernähung notwendig ist. Die Arterie ist jetzt so dick wie die Profunda an der Abgangsstelle. Letztere füllt sich sofort mit Blut. Das Loch in der Vene wird durch quere Naht geschlossen, weil sonst Verengerung eintreten würde. Exstirpation der Bruchsäcke. Tamponade.

Verlauf: 21. April. Linkes Bein etwas geschwollen; Zehen fühlen sich kalt an, jedoch entschieden wärmer als gestern. 24. April. Schüttelfrost. Temperatur 39,8. 6. Mai. Mehrfache Schüttelfröste mit Fieber seit dem 26. April; gestern 40,7°. Starke Schwellung des linken Beines. Thrombose der Vena femoralis evident. 11. Mai. Pulsation der linken Art. poplitea zu fühlen, wenn auch schwächer als rechts. 19. Mai. Mehrfach Schüttelfröste. Abszeß an der Außenseite der Gefäße. Drainage. 28. Mai. Schüttelfröste. Große Eitertasche unter dem unteren Wundlappen. 4. Juni. Jetzt glatter Verlauf. Puls der linken Art. poplitea deutlich zu fühlen, ab und zu der Puls der Art. dors. pedis. 9. Juli. Pat. steht auf. 6. August. Patient mit geheilter Wunde entlassen. Geht ohne Stock. Oberschenkel in der Mitte 4 cm, Unterschenkel 3 cm stärker als rechts.

Resultat: Wiedervorstellung am 19. Januar 1905.

Subjektiv: Patientin klagt über Stechen im linken Schienbein beim Bergaufgehen und beim schnellen Laufen, drückendes Gefühl in der linken Leiste, geringes Schwächegefühl im linken Bein.

Objektiv: Linkes Bein kaum geschwollen.

Maße	rechts	links
Umfang des Fußrückens	22½ cm	22½ cm
Umfang des Fußgelenkes	23½ „	24½ „
Umfang der Wade	33¾ „	34½ „
Umfang des Oberschenkels 20 cm unterhalb der Leiste	49 „	47½ „

In der linken Leistenbeuge eine 22 cm lange Narbe, nach außen von den Gefäßen eine aprikosengroße reponible Hernie. Bruchpforte für 2 Finger durchgängig. Pulsation der Art. femoralis peripher von der Unterbindungsstelle nicht zu fühlen.

Der Fall ist besonders deshalb bemerkenswert, weil hier mit der Naht *trotz* eintretender *Eiterung* vollständige und dauernde Blutstillung erzielt wurde, eine Nachblutung nicht eintrat. Die Vene blieb allerdings nicht durchgängig, ihre Thrombose erfolgte offenbar bald. Die Arterie scheint anfangs durchgängig geblieben zu sein.

Gefäßwand betroffen hatten, besonders Stich- und Schußverletzungen. In 2 weiteren Fällen wurde die Kommunikationsöffnung des Arterienrohres zu einem Spontananeurysma durch die Naht verschlossen, 3mal die Gefäßöffnungen bei einem Aneurysma arterio-venosum. Nur 2mal wurde freiwillig vom Chirurgen auf die Arterie eingeschnitten, und zwar zuerst von Ssabanjejew, der dabei den kühnen, leider nicht von Erfolg gekrönten Versuch machte, einen Embolus aus der Art. femoralis zu entfernen. An der vermuteten Stelle war das Arterienlumen noch frei und da der schlechte Allgemeinzustand des Patienten die Beendigung der Operation verlangte, wurde die Inzisionswunde der Arterie durch Seidennähte geschlossen.

Lejars inzidierte die Art. femoralis wegen Thrombose. Nach Ausräumung der thrombotischen Massen und Schluß der Arterienwunde durch die Naht war die Zirkulation zunächst wieder hergestellt, doch war der Erfolg nur ein vorübergehender, das Lumen verlegte sich wieder.

Bei den 35 Fällen von Partialnähten mißlang nun der unmittelbare Zweck des Eingriffes, die Stillung der Blutung nur 1mal, weil die brüchige Gefäßwand, es handelte sich um eine Art. femoralis, von den Fäden durchschnitten wurde und die Ligatur daher gemacht werden mußte. In allen anderen Fällen war die Blutstillung eine vollständige. Auch während des Heilungsprozesses blieb die Naht in den 34 Fällen 33mal suffizient, 1mal kam es allerdings zu einer Nachblutung und zwar am 21. Tage. Die Ursache dafür war in dem Falle nicht ganz aufgeklärt, eine Eiterung der Wunde bestand nicht, doch war der Wundverlauf immerhin durch Jodoformekzem und Erysipel kompliziert, mithin nicht aseptisch. Auch muß berücksichtigt werden, daß es sich um eine Verletzung durch *stumpfe* Gewalt (Reposition einer Luxatio humeri) handelte.

In wie vielen Fällen das Lumen der Arterie durchgängig blieb, ist natürlich nicht zu sagen. Da jedoch die Mehrzahl ohne Zirkulationsstörungen zur Heilung kam, so hat die Annahme, daß es meist der Fall war, die Wahrscheinlichkeit für sich. Nachuntersuchungen konnten 4mal vorgenommen werden. 3mal, es sind dies die Fälle von Ricard, Orlow und Ssabanjejew, war das Lumen erhalten, 1mal war es thrombosiert. Es läßt sich somit nicht leugnen, daß die *seitliche* Naht der Arterien sowohl nach den Tierexperimenten, als auch nach den Prüfungen am Lebenden sich bewährt hat und für die geeigneten Fälle Vertrauen verdient. Als ein kühnes Wagnis muß aber bis jetzt noch, auch nach den Tierexperimenten, die zirkuläre Vereinigung bzw. die Resektion bezeichnet werden.

Allerdings war in allen 5 Fällen, die bekannt geworden sind, die Blutstillung eine vollständige und dauernde. In dem 1. Falle, der von Krause stammt, wurde jedoch das Bein gangränös, die Arterie war demnach nicht durchgängig geblieben. Murphys Fall 1896 kann als der erste erfolgreiche gelten. Durch einen Schuß war bei einem 29jährigen Manne die Arteria und Vena femoralis gleichzeitig verletzt worden. Die Wunde in der Vene konnte durch die Naht

geschlossen werden. Von der Arterie war jedoch nur eine $^1/_8$ Zoll breite, bandförmige Verbindung stehen geblieben. Es wurde daher $^1/_2$ Zoll der Arterie reseziert und die Enden nach dem Invaginationsverfahren vereinigt. Es erfolgte Heilung ohne jede Zirkulationsstörung. Noch größere Bewunderung verdient der Fall von KÜMMELL. Er resezierte bei der Exstirpation karzinomatöser Leistendrüsen, die mit den Gefäßen verwachsen waren, ein Stück von 5 cm Länge aus der Art. femoralis und vernähte die Enden nach Invagination. Die Arterie blieb zunächst, wie man aus der peripher zu fühlenden Pulsation schloß, durchgängig, später wurde sie dann aber von rezidivierenden Karzinommassen durchwachsen.

Der Gedanke, Venenwunden durch die Naht zu verschließen, lag eigentlich, wie man glauben sollte, näher als die Arteriennaht. Liegen doch die Verhältnisse für die Heilung nach unseren jetzigen Kenntnissen so viel günstiger, infolge des geringen Blutdruckes und der infolgedessen geringeren Inanspruchnahme der Naht, ferner infolge der Dünne und mangelnden Rigidität der Wandung, Eigenschaften, die eine Adaption breiter Endothelflächen ohne weiteres leicht ermöglichen. Dennoch sind es auch hier erst zwei Dezennien, seit man diesen Entschluß ausgeführt hat. Daß aber in der vorantiseptischen Zeit keine Neigung dazu bestand, wird verständlich, wenn man bedenkt, mit wie großen Gefahren damals selbst eine Ligatur eines großen Venenstammes verbunden war, wegen der Häufigkeit der danach auftretenden Pyämie.

Während aber das Vertrauen auf die Zuverlässigkeit der Arteriennaht doch noch kein so allgemeines geworden ist, daß man auch bei dazu geeigneten Fällen stets die Ligatur entbehren möchte, so kann man von der Venennaht *nunmehr* sagen, daß sie sich nach den zahlreichen Erfolgen, die man mit ihr erzielt hat, das Bürgerrecht als typische Operation bei Verletzungen großer Venenstämme erworben hat. Die Geschichte dieses Vorgehens ist in einiges Dunkel gehüllt. Die älteste Angabe, die darüber aufgefunden worden ist, rührt von GENSOUL (62) her aus dem Jahre 1833. Er berichtet 2mal die Naht der Jugularis int. beim Pferd gemacht zu haben. Entzündung und Thrombose waren die Folgen. Später geben OLLIER (63) und NICAISE (64) an, man habe die Venennaht mehrfach beim Tier ausgeführt, aber niemals beim Menschen. AGNEW (65) erwähnt 1878, daß sie von mehreren Chirurgen beim Menschen gemacht, aber als zu gefährlich verworfen worden sei.

Die erste verbürgte Venennaht am Menschen machte erst 1881 CZERNY (66) an der Jugularis communis eines Mannes, dem 8 Tage vorher wegen eines Fremdkörpers im Schlunde die Oesophagotomia externa gemacht war und zwar wegen Arrosion derselben durch Wundeiterung. Es ist klar, daß die Verhältnisse hierbei möglichst ungünstig lagen, so ließ denn auch die Nachblutung nicht auf sich warten; sie trat 2 Tage später auf und machte Umstechung und seitliche Ligatur nötig. Der Kranke erlag bald darauf der Pyämie. Unter günstigeren Bedingungen gelang es SCHEDE 1882 (67), die Vena femoralis,

die er bei einer Exstirpation karzinomatöser Leistendrüsen verletzt hatte, durch die Naht zu schließen und eine Heilung ohne Zirkulationsstörung zu bewirken.

Somit war eine Methode am Menschen gelungen, ohne daß zu dieser Zeit schon eine experimentelle Begründung derselben bekannt war. Gleichwohl waren schon eine geraume Zeit vorher von physiologischer Seite aus interessante Tieroperationen vorgenommen worden, welche die große Toleranz der Venen gegenüber derartigen Eingriffen erkennen ließen, ich meine die unter dem Namen der Eckschen Fistel bekannte Venenanastomose. Eck (67) gelang es im Jahre 1877 die Pfortader mit der Vena cava inf. zu anastomosieren. Wenngleich die Resultate der Versuche sehr ungünstige waren — starben doch von den 8 Hunden 7 an Peritonitis — so blieb doch 1 Hund $2^1/_2$ Monat am Leben. 1882 wiederholte Stolnikow (68) diese Versuche, bei über 20 Versuchen starben die Hunde jedoch am 3.—6. Tage. Die ersten Experimente über die praktisch in Frage kommenden Venennähte veröffentlichte v. Horoch (7) 1888. Während seine Arteriennähte, wie schon früher erwähnt wurde, mißlangen, gaben die Versuche an den Venen ein sehr erfreuliches Resultat. Er nähte 4mal erfolgreich die V. femor. und jugularis von Hunden, darunter befanden sich sogar 2 zirkuläre Nähte. Bei der Autopsie nach 1 Monat erwiesen sich die Lumina zwar verengt, jedoch für die Sonde durchgängig.

Auf Leichenversuche beschränkten sich Mayrs (69) Untersuchungen 1890; er konnte damit die genügende Suffizienz der Naht einem starken Flüssigkeitsdruck gegenüber nachweisen. Die Eckscke Fistel wurde 1893 noch einmal mit günstigerem Erfolg von Hahn, Massen, Nencki, Pawlow (70) angelegt; von den 60 Hunden blieben $^1/_3$ am Leben, zum Teil längere Zeit. Eine gediegene Arbeit lieferte 1894 Tichow (71), der von 30 genähten Venenwunden am Hunde, die er nach 1—33 Tagen untersuchte, nur 8 thrombosiert fand.

Weitere Versuche lieferten Villar und Brachet (72, 73) 1895, Petit (21) 1896, Napolkow (17) 1900. Neue Gesichtspunkte fanden Berücksichtigung durch Silberberg 1899, der außer Längs- und Querwunden auch Resektionen erfolgreich ausführte und zwar End zu End. Clermont (74) empfahl dann 1901 auf Grund seiner Experimente die zirkuläre Naht, Endothel zu Endothel, ein Verfahren, das jedenfalls eine große Sicherheit bietet. Noch sicherer erscheint Payrs Invaginationsmethode, die auch für Venen empfohlen wurde; doch bleibt dabei das Einheilen eines Fremdkörpers, wenn auch eines resorbierbaren, bedenklich, zumal dies für *Venen* vielleicht zu umgehen ist. Taddei (75) prüfte 1901, wie weit man durch Naht das Kaliber der Venen verengern dürfe, ohne Thrombose befürchten zu müssen, und setzte die Grenze auf etwas mehr als $^1/_2$. Er wendete auch (76) Plastiken zum Verschluß von Venenwanddefekten an, indem er quere Defekte in der Längsrichtung vernähte; ja er bildete sogar viereckige Lappen aus der Venenwand und vernähte alsdann. Eine Modifikation der Eckschen Fistel teilte vor 2 Jahren Tan-

SINI (77) mit, um das portale Blut direkt in die Vena cava zu leiten. Er durchschnitt die Pfortader vollständig und implantierte den peripheren Stumpf seitlich in die Vena cava. Die Vervollkommnung der Technik zeigte sich an den Resultaten: von 12 Hundeversuchen mißlangen nur 3. KARLTREU (78) hatte eine Versuchsreihe von 16 Experimenten veröffentlicht.

Die Zahl der Fälle, in denen die Venennaht am Menschen erfolgreich ausgeführt wurde, ist zurzeit gar nicht mehr zu berechnen, da, seitdem dies Verfahren durch SCHEDES (79) Publikation 1892 zur Methode erhoben worden war, einzelne Operateure, bzw. Kliniken dasselbe so häufig ohne Mißerfolge anwendeten, daß nicht allein eine große Zahl von Fällen nicht mehr veröffentlicht wurde, ja auch nicht einmal mehr alle in den Krankengeschichten notiert wurden, so nebensächlich erschien der Eingriff.

Soweit es angängig war, habe ich die Fälle topographisch zusammengestellt. Da ergibt sich denn, daß die V. cava inf. 3mal genäht wurde, zuerst von SCHEDE 1888 (79). Zum 2. Male von ZOEGE v. MANTEUFFEL (80), der dabei mit großartiger Kühnheit zielbewußt vorging. Bei der Exstirpation eines Nierenkarzinoms zeigte sich, daß der Tumor mit einem 6 cm breiten und 1 cm dicken Stiel direkt der Vena cava aufsaß. Er bildete im Innern der Vene einen weiß durchschimmernden, ca. 10 cm langen, reichlich fingerdicken Fortsatz, an dem noch weitere astförmige Appendices im Strom des venösen Blutes aufwärts flottierten. Während die Cava zentral und peripher komprimiert wurde, exzidierte ZOEGE v. MANTEUFFEL ein 9 cm langes und $2^1/_2$ cm breites Stück der karzinomatösen Venenwand. Die profuse Blutung aus der V. renalis der andern Seite wurde durch Kompression beherrscht. Der große Defekt in der Vena cava wurde durch die Naht geschlossen, worauf das Kaliber derselben ungefähr auf die Hälfte reduziert war. Die Blutung stand und die Heilung erfolgte ohne Störung.

Der 3. Fall einer Naht der V. cava inf. wurde von GARRÈ (33) in demselben Jahre publiziert. Von der V. cava superior ist bis jetzt kein Fall bekannt geworden, dagegen existieren 2 Fälle der Naht der V. anonyma (durch MARIN [81] und RICARD [82]), häufiger wurde die Subclavia genäht, nämlich 7mal (79, 83, 84—86), die Axillaris 6mal (87, 79, 33, 69), die Jugularis 10mal (66, 88, 89, 90, 83, 91), 1mal die Pfortader (88), 1mal die Iliaca externa (92), 23mal die Vena femoralis (66 [SCHEDE], 79 [SCHEDE, 2 Fälle], 93, TANZINI, POSTEMPSKI, HEINEKE, LANGE, KÖHLER [92], 88 [SCHULTES: 2 Fälle SCHEDES], 106, 81, 88, 51, 14 [2 Fälle], 83, 54, 3, 94, 95, und RIEDEL), Poplitea 2mal (89, 96), die Saphena magna 3mal (97, 14, 98), der Sinus transversus 1mal (99).

Alle diese Fälle sind seitliche Venennähte, aber auch Resektionen sind ausgeführt worden; so von KRAUSE (60), KÜMMELL (45), PAYR (100). Die umfangreichste ist diejenige PAYRS, der $4^1/_2$ cm der V. femoralis resezierte.

Die Methode bewährte sich in den erwähnten Fällen sowohl unmittelbar durch die vollkommene Blutstillung, als auch während des Verlaufes der Heilung. Mißerfolge sind abgesehen von dem Falle Czernys nur in dem schon früher erwähnten Falle Krauses, wo gleichzeitig die Arterie reseziert worden war, sowie in einem Falle Körtes, wo es sich um eine Verletzung der Vena subclavia handelte, schließlich noch in einem Falle Seggels (3) zu verzeichnen. Letzterer fällt wenig ins Gewicht, da die Naht bei Eiterung (Bubo inguinalis) gemacht wurde.

Nach alledem kann man die Venennaht bei allen partiellen Verletzungen der großen Venenstämme, die für die seitliche Ligatur zu ausgedehnt erscheinen, als ein zuverlässiges Mittel zur Stillung der Blutung, sowie zur Vermeidung von Zirkulationsstörungen empfehlen.

Wie steht es nun mit den feineren Vorgängen bei dem Wundheilungsprozeß der genähten Gefäße?

Diese Frage hatte bereits Jassinowsky (20) zu beantworten gesucht und nur wenig später hatte Burci (9, 10) histologische Untersuchungen darüber angestellt.

Beide hatten jedoch vermieden, bei Anlegung der Naht die Intima zu verletzen in der Befürchtung, eine Thrombose sonst herbeizuführen. Nachdem aber der Beweis erbracht war, daß die Wundnaht durch die ganze Dicke der Wand gelegt werden darf, erschien es wünschenswert, die histologischen Vorgänge auch bei dieser Methode der Naht zu studieren, speziell das Schicksal des in der Gefäßlichtung befindlichen Fadenabschnittes zu verfolgen.

Histologische Beschreibungen über derartig genähte Arterienwunden lagen von Murphy und Silberberg vor. Die Angaben sind jedoch in beiden Arbeiten sehr kurz gehalten. Als ich der Bearbeitung dieser Frage näher trat, standen sich die bisherigen Untersuchungen in drei verschiedenen Ansichten gegenüber. Nach der Burcis vollzog sich eine vollständige Restitutio ad integrum, Jassinowsky fand eine Regeneration der Media, sowie eine Regeneration elastischer Fasern in der Intima. Silberberg konstatierte nur in wenigen Fällen eine Regenerationn der Media, eine Regeneration der elastischen Elemente erwähnt er überhaupt nicht. Nach *meinen* Untersuchungen (101) gestaltet sich der Heilungsprozeß der Gefäßwunde folgendermaßen:

Die durch das Trauma geschaffene Lücke in der Gefäßwand füllt sich mit Gerinnseln aus, ihre Form ist teils feinkörnig, teils fädig oder auch breiter mit zackigen Konturen. In ihrem Innern liegen nur spärliche Leukozyten und vereinzelte rote Blutkörperchen. Das Gerinnsel springt im allgemeinen kaum gegen das Lumen vor, in der Nachbarschaft der Wunde haften auch nur selten spärliche Gerinnsel oder vereinzelte Leukozyten an der Gefäßinnenfläche. Der im Lumen befindliche Faden liegt teils vollständig frei von Auflagerungen da, häufiger haben sich in geringem Maße Gerinnsel auf ihn niedergeschlagen. Die Gerinnsel erstrecken sich durch die ganze Wanddicke

der Arterie in die Tiefe, sie dringen aber auch seitlich eine Strecke weit zwischen die Schichten der Arterienwände hinein, treiben die Muskelfasern und elastischen Elemente der Media auseinander und breiten sich in verschieden großer Ausdehnung in der Adventitia und dem perivaskulären Gewebe aus. Hierbei handelt es sich aber nicht lediglich um fibrinöse Massen, sondern um eine echte Hämorrhagie. Die Muskel- und elastischen Fasern der Media erleiden dabei in der Umgebung des Wundrandes regressive Veränderungen, welche bis zur Nekrose der ersteren und Schwund der letzteren vielfach fortschreiten. Die erste Veränderung, welche man bemerkt, tritt an den Endothelien auf. Sie läßt sich schon 2 Tage p. op. nachweisen und besteht darin, daß die Endothelien anschwellen, protoplasmatisch und dadurch deutlich sichtbar werden. Sie proliferieren lebhaft, schichten sich übereinander, erstrecken sich vom Wundrande aus sowohl auf den Faden, als auf die demselben anliegenden Gerinnsel, lösen sich von der Gefäßwand als spindel- oder sternförmige, zum Teil anastomosierende Gebilde ab und überziehen beide. Dieser Vorgang zeigt sich auf der Höhe der Entwicklung am 8.—10. Tage. Durchaus ähnlich gestaltete Zellen sieht man auch an dem Wundspalt auftreten. Im Laufe der nächsten Tage haben sich zahlreiche Spindelzellen an den Wundrändern gebildet, welche nach der Tiefe zu bis in die Adventitia hinein zu beobachten sind. Dort hat sich 2 Tage p. op., abgesehen von der beschriebenen Hämorrhagie eine sehr starke Anhäufung von Rundzellen um die Seidenfäden herum gebildet. Diese Anhäufung von Rundzellen findet sich auch in der Gefäßwand selber, wo sie vielfach reihenförmig zwischen den einzelnen Lagen der Media zu erkennen sind. Später tritt sowohl in der Adventitia wie im perivaskulären Gewebe eine lebhafte Wucherung des gefäßhaltigen Bindegewebes auf: es bilden sich zahlreiche, protoplasmatische Zellformen, sowie reichliche Kapillaren, welche auch nach der Gefäßwunde hinstreben, um dort ohne Grenzen in das schon beschriebene, spindelzellige Gewebe des Wundrandes überzugehen. So bildet sich also eine zellreiche end-, meso- und periarteriitische Wucherung heraus, die in die Gerinnselmassen eindringt und sie gewissermaßen organisiert. Allmählich vollzieht sich dann ein Rückbildungsprozeß, indem die Zellen spärlicher und protoplasmaärmer werden, während zwischen ihnen faserige Substanz auftritt, und zwar in der Media und Adventitia hauptsächlich kollagenes Bindegewebe, während in der Intima eine außerordentlich reiche Neubildung feiner elastischer Lamellen und Fäserchen auftritt, welche bis zur Bildung einer Art von zweiter Elastica, wenigstens in der Umgebung der Narbe, führen kann. Reste von Fibrin sind in der Intimaverdickung bisweilen noch aufzufinden, ebenso Reste von körnigem Blutpigment in allen Gewebsschichten. Der in das Lumen gelegte Faden ist somit durch die endarteriitische Wucherung, die von Endothel überkleidet ist, vollständig abgeschlossen. In der Adventitia ist er von Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen umgeben; doch geht die Resorption ungemein

langsam vor sich. Daher erscheint es mir sehr fraglich, ob dem Organismus die volle Eliminierung wirklich gelingt; wahrscheinlicher ist es, daß der Seidenfaden dauernd als Fremdkörper in ihm einheilt. Eine Neubildung von Muskelfasern habe ich nicht beobachten können, wobei ich jedoch unbedeutende Proliferationsvorgänge, wie sie in Gestalt von Kernteilungen von MALKOFF seinerzeit beobachtet wurden, nicht bestreiten will.

In bezug auf die Wundheilung bei den Venen verweise ich auf auf die Arbeit TICHOWS (102).

Mit einigen Worten muß ich noch auf die Bestrebungen eingehen, die jüngsten Datums sind und deren Resultate sich zurzeit noch nicht vollständig übersehen lassen, die aber ein hohes Interesse in physiologischer und pathologischer Hinsicht verdienen: es sind dies die Versuche, die Gefäßnaht zu benutzen, um erfolgreicher, als es bisher möglich war, die Transplantation von Geweben und Organen auszuführen, die bisher an der ungenügenden Blutversorgung der transplantierten Teile mehr oder minder scheitern mußten. In erster Linie sind da die Versuche FIESCHIS (102) vom Jahre 1900 zu erwähnen, die ergaben, daß man einen Arterienstamm erfolgreich in einen andern implantieren kann. Schon früher wollte GLUCK (19) einen infolge Resektion gesetzten Defekt der Karotis durch ein vollständig exzidiertes Stück der Vena jugul. comm. [doppelte zirkuläre Naht] mit Erhaltung des Lumens gedeckt haben, leider gibt er keine näheren Details, namentlich über die Dauer der Beobachtung. Auch gelang ihm angeblich die zirkuläre Vereinigung der Carotis comm. mit der Vena jug. comm. ohne Thrombose. Über höchst bemerkenswerte Erfolge konnte HÖPFNER berichten, der sich mit Vorteil der PAYRschen Methode bediente. Er resezierte ein $4^1/_2$ cm langes Stück der Karotis des Hundes und implantierte das Stück in umgekehrter Richtung wieder. Die Heilung verlief ohne Störung und bei der Autopsie, $4^1/_2$ Wochen später, zeigte sich das Lumen durchgängig und frei von Thromben. Er ging aber noch weiter. Er resezierte je ein 3 cm langes Stück aus der Femoralis und Karotis eines Hundes, implantierte das Stück der Femoralis in die Karotis und das der Karotis in die Femoralis und konnte nach 8 Wochen sich von dem völligen Gelingen des Versuches überzeugen. 1mal gelang ihm auch die Einpflanzung eines Stückes der Femoralis eines Hundes in die Karotis eines andern. Dagegen mißlang es stets, ein Stück der Vene in die entsprechende Arterie einzuheilen; es folgte stets Thrombose, 1mal Blutung. Auch EXNER hatte dabei nur Mißerfolge. Von größtem Interesse war nun die Frage, ob es möglich sei, vollkommen abgetrennte Organe oder Extremitäten mit Hilfe der Gefäßnaht wieder zur Anheilung zu bringen. Nachdem EXNER (104) vor 5 Jahren vergeblich dieses Problem an der Niere versucht hatte, war ULLMANN (105) glücklicher. Es gelang ihm, eine Hundeniere am Halse desselben Tieres einzuheilen, indem er nach dem PAYRschen Verfahren die Vena renalis mit der V. jugul. comm., die Art. renalis mit der Karotis vereinigte. Der

aus der Haut herausgeleitete Ureter sezernierte in normaler Weise Urin. Bei der später vorgenommenen Untersuchung erwies sich die Niere nur stellenweise nekrotisch, der Rest war in das subkutane Gewebe eingeheilt. HÖPFNER unternahm es, vollständig abgesetzte Extremitäten beim Hunde wieder zu vereinigen. In einem Falle blieb die Zirkulation bis zum 11. Tage vollkommen erhalten, leider ging dann das Tier durch Chloroformwirkung bei einem Verbandwechsel ein.

Wenn somit diese Bestrebungen über den Anfang noch nicht hinausgekommen sind, und die bisher erzielten Resultate so bescheiden sind, daß eine Übertragung auf die chirurgische Therapie noch nicht angängig ist, so bieten sie doch in physiologischer Hinsicht eine Fülle von Anregungen. Wie weit aber auf dem einmal erschlossenen Pfade noch vorgedrungen werden kann und ob sich nicht doch noch dabei neue Gesichtspunkte für die chirurgischen Eingriffe beim Menschen ergeben, das zu prüfen, bleibt der Zukunft vorbehalten.

Literaturverzeichnis.

1. Extract of a letter from Mr. LAMBERT, surgeon at New castle upon Tyne, to Dr. HUNTER; giving an Account of a new Method of treating an Aneurysm. Read June 15. 1761. Medical observ. and Inquiries by a Soc. of Phys. in London, vol. II, London 1762, no. 30, p. 360.
2. CONRADUS ASSMAN, Diss. de Aneurysmate. Ad exemplar Groningense. 1773. Scriptor. latinor. De Aneurysmatibus collectio. THOMAS LAUTH, Argentorati 1785, p. 583.
3. Zit. nach R. SEGGEL, Über die Naht der Arterien. Münchn. med. Woch. 1900, Nr. 32 u. 33, S. 1105 und 1138.
4. GLUCK, Demonstr. von Aneur. aort. abdom. Aneur. traumat. aort. thorac. desc. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1882. XI. Kongr.
5. GLUCK, Über zwei Fälle von Aortenaneurysmen nebst Bemerkungen über die Naht der Blutgef. Arch. f. klin. Chir. 1883, Bd. 28.
6. POSTEMPSKI, Arch. et atti della Soc. ital. di Chirurg. Anno 3. Rome 1887.
7. v. HOROCH, Die Gefäßnaht. Allg. Wien. med. Zeitg. 1888, Nr. 22.
8. ALEX. JASSINOWSKY, Die Arteriennaht. Diss. Dorpat 1889. Langenbecks Arch. 1891, Bd. 42.
9. E. BURCI, Ricerche sperimentali sul processo di riparizione delle ferite longitudinali delle arterie. Atti della soc. Toscana di sc. natur., vol. XI. Ref. Ctrbl. f. Chir. 90, S.897.
10. E. BURCI, Del processo di riparazione delle ferite arteriose tratt. colla sutura (Seconda communicazione). Pisa 1890. Ref. Ctrbl. f. Chir. 1891, S. 452.
11. CECCHERELLI, La forcipressura e la sutura delle arterie. Parma 1890.
12. LAMPIAZI. Pisa 1891. Zit. nach SCHMITZ, HERMANN: Die Arteriennaht. D. Ztschr. f. Chir. 1903, Bd. 66, S. 299, Heft 3 u. 4.
13. MUSCATELLO, Congr. della soc. ital. di chir. Rif. med. 1891. (Ref. Ctrbl. f. Chir. 1892, S. 85.)
14. MURPHY, Resection of arteries and veins injured in continuity — end to end suture — experimental and clinical research. New York med. record 1897, vol. 51, no. 3, p. 73.
15. O. SILBERBERG, Über die Naht der Blutgefäße. Diss. Breslau 1899.
16. J. DÖRFLER, Über Arteriennaht. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1899, Bd. 25, Heft 3.
17. NAPOLKOW, Die Naht des Herzens und der Blutgefäße. Diss. Moskau 1900. Ref. Hildebrands Jahresber. 1900, S. 453.
18. R. ABBE, The surgery of the hand. New York med. Journ. 1894, 13. Jan., p. 39.
19. GLUCK, Die moderne Chirurgie des Zirkulationsapparates. Berliner Klinik 1898, Heft 120.
20. PIERRE DELBET, Traité de Chir. clin. et opér. de LE DENTU et DELBET, t. 4, p. 159.
21. R. PETIT, Sutures et anastomoses des artères et des veines. Soc. de biol. séance 18. I. 1896. Sem. méd. 1896, p. 38.
22. BRIAU et JABOULAY: Lyon méd. 1896, p. 97 et Lyon méd. 1986, t. 80, 19. janvier. (Recherches expérimentales sur la suture des veines et la greffe artérielle.)
23. BOUGLÉ, La suture artérielle. Arch. de méd. exp. t. 13, 1901, p. 205.
24. ED. SALVIA, Die Resektion der Arterien. Wien. med. Woch. 1902, Nr. 18, 19, 20.
25. NITZE, Diskuss. zum Vortrage MURPHYS auf dem internat. med. Kongr. in Moskau. Ref. Ctrbl. f. Chir. 1897, Nr. 39, p. 1048. Revue de Chir. 1897, S. 932.

26. Salomoni, Sutura delle arterie. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1900, Nr. 84.
27. Tomaselli, Sutura circolare delle arterie coll'affrontamento dell' endotelio. La clinica chir. 1900, no. 4. Ref. Hildebrands Jahresber. 1900, p. 1022.
28. Jensen, Über zirkuläre Gefäßsutur. Arch. f. klin. Chir., Bd. 69, Heft 4, S. 938.
29. Briau, Suture arterielle. Soc. nat. de méd. de Lyon. Lyon méd. 1898, no. 9. Ref. Hildebrands Jahresber. 1898, p. 51.
30. Hans Amberg, Experim. Beitrag. z. Frage d. zirkul. Arteriennaht. Diss. Bern 1903.
31. E. Payr, Beiträge zur Technik der Blutgefäß- und Nervennaht nebst Mitteilungen über die Verwendung eines resorbierbaren Metalles in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1900, Bd. 62, Heft 1.
32. Höpfner, Über Gefäßnaht, Gefäßtransplantationen und Replantation von amputierten Extremitäten. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 70, Heft 2.
33. Garrè, Über Gefäßnaht. Rostocker Ärzte-Verein. Münchn. med. Woch. 1900, Nr. 16, S. 560.
34. Gérard-Marchant, Bull. et mém. de la soc. de chir., 6. juillet 1898, p. 747.
35. Matas, Traumatic arterio-venous aneurysms of the subclavian vessels. Journ. of the amer. med. assoc. 1902, no. 2—5 (2 Fälle).
36. Rosa, Contributo clinico alla sutura delle arterie. Atti del XV congr. Soc. it. di chir. 1900. Ref. Hildebrands Jahresber. 1900, S. 1022.
37. Glauner, Ein Fall von Naht der Art. brachialis. D. med. Woch. 1904, Nr. 45, S. 1649.
38. Durante, Bollet. della R. Accad. med. di Roma, 26. giugno 1892. Tratte di pathologia e terapia chirurg., vol. 7, p. 295.
39. Battistini, Sulla sutura delle ferite arteriose rivista sintetica. Policlinico vol. C, 1896 no. 3. Ref. Hildebrands Jahresber. 185, p. 2896. (Durantes Fälle.)
40. Heidenhain, Über Naht von Arterienwunden. Ctrlbl. f. Chir. 1895, Nr. 49, S. 1113.
41. Djemil-Pascha, Über die Arteriennaht. Internat. med. Kongr. in Moskau. Ref. Ctrbl. f. Chir. 1897, Nr. 39, S. 1048.
42. Ricard, Bull. et mém. de la soc. de chir., 30. mai 1898, p. 562.
43. Vict. Veau, La suture des artères. Gaz. des hôp. 1901, no. 31, p. 297.
44. W. Körte, Ein Fall von Arterienverletzung bei Verenkung des Oberarmes. Arteriennaht. Nachblutung. Unterbindung. Heilung. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 66, S. 919.
45. Kümmell, Über zirkuläre Naht der Gefäße. 71. Vers. der Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. München 1899. (Ref. D. med. Woch. 1899. Vereins-Beil. Nr. 41.) Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1900, Bd. 26, S. 128.
46. Durante, Bollet. della R. Acad. med. di Roma, 24. I 1893.
47. Orlow, Ein Fall von Arteriennaht. Westnik Mediziny i Hyg. 1896. (Russ.) Ref. Ctrbl. f. Chir. 1897, S. 608.
48. Rotter, Diskuss. Freie Vereinig. d. Chir. Berl. Sitzung v. 11. Febr. 1901. Ref. D. med. Woch. 1901. Vereinsbeil. 19, S. 152.
49. Körte, Gefäßnaht bei Aneur. arterio-venos. popl. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1904, I, S. 13.
50. Zoege v. Manteuffel, Demonstr. eines Aneur. art. venos. traum. ossif. d. Art. u. Ven. femor. prof. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1895.
51. Ssabanjejew, Zur Frage der Gefäßnaht. Russki chirurg. archiv. 1896, Heft 4. Ref. Hildebrands Jahresber. 1896, S. 284.
52. Lindner, Über Gefäßnaht. Freie Verein. d. Chir. Berlins. 1898. Sitzg. v. 14. Febr. Ref. Ctbl. f. Chir. 1898, S. 589. Berliner Klinik Heft 118, 1898.
53. Nové-Josseraud, Lyon méd. 1898, no. 9. Ref. Hildebrands Jahresber. 1898, S. 51.
54. Camaggio, Un caso di angiorafia per ferita da punta e taglio dell' arteria e vena femorale. Rif. med. 1898, no. 26. (Ref. Ctbl. f. Chir. 1899, S. 13.)
55. Heinlein, Bemerkungen zur Gefäßnaht. Nürnberger mediz. Ges. 18. Jan. 1900. München. med. Woch. 1900, Nr. 20, S. 713.
56. Lejars, De l'attrition sous-coutanée directe des grosses artères. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, t. 26, p. 609. Séance du 21 mai.

57. Ortiz de la Torre, Sutura de la arteria femoral. Rev. de méd. y cirúrg. práctic. 1902. no. 723. Ref. Ctrbl. f. Chir. 1902, Nr. 23, S. 632.
58. P. Wiart, Un cas de suture artérielle. Rapport par M. Delbet. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, t. 29, p. 347. Ref. Ctrbl. f. Chir. 1904, Nr. 22, S. 692.
59. Israel, Stzg. der Berl. med. Ges. v. 17. Juli 1895. Ref. D. med. Woch. 1895, Bd. 5. S. 138.
60. Krause, Ärztl. Verein in Hamburg. Stzg. v. 31. Okt. 1899. Ref. D. med. Woch. 1900. Vereinsbeil. 13, S. 82.
61. Delanglade, Suture circulaire des artères radiale et cubitale. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, t. 29, p. 401. Ref. Ctbl. f. Chir. 1904, Nr. 22, p. 690.
62. Gensoul, Gaz. méd. de Paris 1833, no. 43, p. 299.
63. Ollier, Des plaies des veines. Thèse pour l'agrégation 1857, p. 61.
64. Nicaise, Des plaies et de la ligature des veines. Thèse d'agrégation. Paris 1872.
65. Agnew, The principles and practice of surgery. Philadelphia 1878. Vol. I, p. 516.
66. Braun, H., Über den seitl. Verschluß von Venenwunden. Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. 27, S. 671.
67. v. Eck, Journal f. Kriegsmedizin, 1877, Bd. 131.
68. Stolnikow, Die Stellung von Hepaticarum im Leber- und im gesamten Kreislaufe. Pflügers Arch. 1882, Bd. 28, S. 555.
69. Anselm Mayr, Über die Venennaht. Diss. Erlangen 1890.
70. Hahn, Massen, Nencki, Pawlow: Die Ecksche Fistel zw. d. unt. Hohlvene und d. Pfortader und ihre Folgen f. d. Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1893. Bd. 32, S. 161.
71. P. Tichow, Über die Anlegung der Venennaht. Chirurg. Annal. 1894, p. 916. (Russisch.) Ref. Ctbl. f. Chir. 1895. S. 110.
72. Villar et Brachet, Suture des veines; étude expér. Journ. de méd. de Bordeaux 1895, no. 51.
73. Brachet, Traitement des plaies laterales des grosses veines. Thèse de Bordeaux 1896.
74. Clermont, Suture latérale et circulaire des veines. La Presse méd. 1901, no. 40.
75. Taddei, Sul grado di restringamento che si può produrre in una vena colla legatura laterale e colla sutura senza comprometterne la funzione. Gaz. degli osp. e delle clin. 1901, no. 96.
76. Taddei, Ricerche speriment. sulle plastica della parete venosa. Ibid. no. 105.
77. Jg. Tansini, Ableitung des portalen Blutes durch die direkte Verbindung der V. portae mit der V. cava. Ctrbl. f. Chir. 1902, Nr. 36, S. 937.
78. v. Karltreu, Über die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfordader. D. Ztschr. f. Chir. 1901. Ref. Jahresber. von Virchow u. Hirsch 1901.
79. M. Schede, Einige Bemerkungen über die Naht von Venenwunden, nebst Mitteilung eines Falles von geheilter Naht der V. cava inf. Arch. f. klin. Chir. 1892, Bd. 43, S. 338.
80. Zoege v. Manteuffel, Exstirpat. eines Nierenkarzinoms mit Resektion eines Karzinomknotens aus der Wand der Vena cava. Heilung. Ctrbl. f. Chir. 1899, Nr. 27. S. 763.
81. Marie, Suturing of the Brachio-cephalic Vein. First Pan American med. Congr. 1893. New York med. journ. 1893, p. 411.
82. Ricard, De la suture des plaies accidentelles ou opératoires des gros troncs veineux. La semaine méd. 1895, p. 470. IX. Congr. franç. de chirurg. Séance du 26 oct.
83. P. Ziegler, Über Stichverletzungen der großen Gefäße der Extremitäten. Münchn. med. Woch. 1897, Nr. 27, S. 733.
84. Tietze, Naht der V. subclavia sin. Allg. med. Zentralzeitg. 1898, Nr. 15, S. 184. Ref. Hildebrands Jahresber. 1898, S. 928.
85. Körte: Freie Ver. d. Chir. Berlins. Stzg. v. 11. Febr. 1901. Ref. D. med. Woch. 1901. Vereinsbeil. 19, S. 152.
86. B. Finkelstein, Zur Frage der zufälligen (nicht operativen) Verletzungen der großen Venenstämme. Wratsch 1901, Nr. 52. Ref. Hildebrands Jahresber. 1901, S. 237.
87. Lister nach Terrier, Les opérations pratiquées sur les vaisseaux veineux du cou. Le progrès méd. 1896, no. 28.

88. Franz Schultes, Die Blutstillung bei seitlichen Verletzungen großer Venenstämme mit bes. Berücksichtigung d. Venenaht. Diss. Bonn 1897.
89. P. Kay, Über die Venennaht. Diss. Kiel 1894.
90. Pasca, Un caso di sutura della giugulare interne. Bull. della Soc. Lancis XVI. Ref. Virchow-Hirschs Jahresber. 1896, S. 235.
91. Gluck, Verein f. inn. Medizin. Stzg. v. 7. Mai 1900. Ref. Berl. klin. Woch. 1900, Nr. 24, S. 539.
92. M. Jordan, Die Behandlungsmethode bei Verletzungen der Schenkelvene am Poupartschen Band. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1895, Bd. 14, S. 279.
93. Kümmell, Über eine neue Verbandsmethode. Arch. f. klin. Chir. 1883, Bd. 28, S. 709.
94. Lissjanski, Ein Fall von falschem arteriell-venösen Aneurysma. Venennaht. Wratsch 1901, Nr. 10.
95. Felix Fraenkel, Über die Verletzung der Vena femoralis communis am Poupartschen Bande und deren Behandlung. Bruns' Beiträge 1901, Bd. 30, S. 81.
96. Riese, Freie Ver. d. Chir. Berlins. Stzg. v. 11. Febr. 1901. Ref. D. med. Woch. 1901, Vereinsbeil. 19, S. 152.
97. Turazza, Sulla légatura laterale delle vene. Rif. med. 1894, I, p. 662.
98. Köhler, Charité-Annalen, Jahrg. 12.
99. Schwartz, Revue de chir. 1896, p. 847. Suture du sinus latér. déchiré par l'extraction d'un fragment osseux enfoncé et nécrosé en partie par un coup de pied de cheval dans la région temporo- pariét. Guérison. Congrès franç. de chir., X. Sess., oct. 1896.
100. E. Payr, Weitere Mitteilungen über Verwendung des Magnesiums bei der Naht der Blutgefäße. Arch. f. klin. Chir. 1901, Bd. 64, S. 726.
101. H. Jacobsthal, Zur Histologie der Arteriennaht. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. 1900, Bd. 27, Heft 1.
102. Vergl. auch Romme, La suture des veines. Gaz. hebdom. 1985, no. 4, p. 39.
103. Freschi, Innesto delle Carotidi. Ricerche speriment. Rif. med. 1900 maggio. Ref. Hildebrands Jahresber. 1900, p. 1022.
104. cfr. Kreidl, Disk. in der Stzg. der Ges. d. Ärzte in Wien v. 14. März 1902. Wien. med. Woch. 1902, Nr. 12, S. 573.
105. Ullmann, Experimentelle Nierentransplantation. Wien. klin. Woch. 1902, Nr. 11, p. 281, u. Stzgsber. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien, Stzg. v. 7. Juli 1902 und Stzg. vom 27. Juni 1902.
Hildebrands Jahresber. 1900, S. 1022.
106. Gluck, Stzg. der Berl. med. Ges. v. 17. Juli. 1895. Berl. klin. Woch. 1895, S. 746, D. med. Woch. 1895, Vereinsbeil., S. 138.
Außerdem sind noch folgende Arbeiten zu berücksichtigen:
107. Gluck, Über neuere Operationen an den Blutgefäßen. Arch. f. Kinderheilk. 1897, Bd. 22.
108. Murphy, Gefäßnaht. Internat. med. Kongr. in Moskau. Ref. Ctbl. f. Chir. 1897, Nr. 39, S. 1048.
109. Casse, Contribution à l'étude de la suture des veines. Thèse de Montpellier 1898.
110. Lauenstein, in der Disk. Ärztl. Verein in Hamburg. Stzg. v. 31. Okt. 1899. Ref. D. med. Woch. 1900, Vereinsbeil. 13, S. 82.
111. Bucci, Lesioni traumat. delle Vene. Tratt. ital. di Chir. 1900, vol. 2, parte 2. Ref. Hildebrands Jahresber. 1900, S. 1020.
112. Bucci, La ricerca fisiopat. ed i più recenti progr. della chir. dei vasi sang. Gaz. degli osp. e delle clin. 1900, no. 18. Ref. Hildebrands Jahresber. 1900, S. 1020.
113. Mosmnesi Grasso, Clin. Chir. 1900, p. 77.
114. Trojani, Sutura circolare delle arterie. Giorn. med. del R. Esercito 1901, no. 4.
115. Domenico Taddei, Ricerche speriment. sopra alcuni compensi di terapia conservativa nelle ferite parziali delle vene. Gaz. degli osped. 1901, no. 81.
116. Vignolo, Il Policlinico, vol. 9 C, fasc. 5, p. 197. zit. nach Payr.
117. San Martin y Satrustegni, Chirurgia des aparato circulatorio. Madrid 1902. Semaine méd. 1902, p. 395.

118. Salinari é Virdia: Contributo sperimentale ed istologico alla sutura delle arterie. Rome 1902. Enrico Voghera. Auszug aus Giornale medico. Zit. nach Payr.
119. v. Decastello, Über experimentelle Nierentransplantation. Wien. klin. Woch. 1902. S. 317.
120. A. Exner, Einige Tierversuche über Vereinigung und Transplantation von Blutgefäßen. Wien. klin. Woch. 1903, Nr. 10.
121. Reinsholm, Die verschiedenen Methoden für zirkuläre Vereinigungen abgeschnittener größerer Arterien- und Venenstämme. Nord med. Arkiv 1902 und 1903. Abt. Chirurgie.
122. Baum, Über die Blutgefäßnaht. Diss. Freiburg 1903.
123. Erwin Payr, Zur Frage der zirkul. Vereinigung von Blutgefäßen mit resorb. Prothesen. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 72, Heft 1, S. 32.

403.

(Chirurgie Nr. 110.)

Karzinom und mechanische Reize.

Von

Carl Goebel,

Breslau.

Meine Herrn! Bei niemandem fand wohl die Ribbertsche Erweiterung der Cohnheimschen Hypothese der Karzinomentstehung willkommeneren Anklang als bei dem Praktiker. Die Genese des Krebses in Organen, die ein mechanisches, thermisches oder chemisches, akutes oder chronisches Trauma davongetragen hatten, die an Tuberkulose, Lues oder Lepra oder sonstigen chronisch entzündlichen Krankheiten (Seborrhöe, Leukoplasie, Kraurosis, Balanitis, Ulcera usw.) litten, wurde dadurch wesentlich verständlicher. Ribbert selbst hat das in seiner klaren Weise dem Verständnisse des Praktikers näher gebracht.[1]) Trotzdem findet man, soweit ich sehe, noch recht wenig einheitliche Auffassungen, speziell, was die Rolle des akuten und chronischen Reizes angeht, so daß ich in folgendem mir erlauben möchte, auf die größere oder geringere Wichtigkeit dieses ätiologischen Moments hinzuweisen.

Ich betone, daß ich nur vom Karzinom, nicht vom Sarkom oder anderen bösartigen Geschwülsten sprechen möchte.

Recht oft wird der Unterschied in der *Genese* des Karzinoms und Sarkoms sowohl praktisch als theoretisch zu wenig betont. Abgesehen von Jordan, nach dem der Prozentsatz der traumatischen Sarkome etwa um das Dreifache größer ist als der der Karzinome, hat Rössle vom theoretischen Standpunkte aus vor kurzem auf die Unterschiede hingewiesen, die zwischen beiden Tumorarten bestehen, und v. Hansemann hat diese angedeutet, wenn er auf die Wichtigkeit hinweist, die der Nachweis des gemeinsamen Vorkommens von Krebs und Sarkom bei demselben Individuum für die Geschwulstätiologie hat. Praktisch ist bezüglich der Genese von Sarkom auf die unbedingt erwiesene Häufig-

1) Literaturverzeichnis siehe am Schluß.

Das hat ISRAEL in einem geistreichen Essay versucht, indem er darauf hinweist, daß das Ersatzgeschäft der Zellen zur Deckung von Verlusten in ihrem eigenen Bestande oder zur Aufbringung von Hilfskräften, welche kompensatorisch für unzureichend funktionierende andre Teile eintreten, die einzige Proliferationstätigkeit ist, der wir nach der eigentlichen Ontogenese begegnen. Alle Ursachen, welche Kontinuitätstrennungen in Deckzellenlagen herbeiführen (Abnutzung, Ernährungsstörungen, Traumen) lösen eine Proliferation intakter Zellen aus. Die Nachkommen von Deckzellen, in denen durch häufige Wiederholung der die Proliferation auslösenden Einwirkungen beständig weitere Zellteilungen hervorgerufen werden und somit das Fortpflanzungsgeschäft nicht zur Ruhe kommt, erwerben durch Anpassung und Vererbung eine einseitige Steigerung ihrer Fortpflanzungstüchtigkeit, während andere Funktionen und morphologische Eigenschaften sich ändern oder verloren gehen. Paßt sich die Bindesubstanz durch entsprechende Ausdehnung ihrer Oberflächen dem Raumbedürfnis der Deckzellenneubildung an, so entstehen gutartige Geschwülste (z. B. Zysten, papilläre Fibrome und Myxome usw.). Übersteigt das Maß der Deckzellenneubildung die Anpassungsfähigkeit (Widerstandsfähigkeit) der Bindesubstanzbasis, so entstehen bösartige Neubildungen, Karzinome.

ISRAEL nimmt also mit HAUSER, MARCHAND usw. eine Bildung neuer Zellrassen durch Anpassung und Vererbung und mit THIERSCH eine Widerstandsverminderung des Bindegewebes an. Aber, während der letztere für diese die plausible Erklärung im Alter des Individuums findet, bleibt uns ISRAEL die Antwort vollkommen schuldig, weshalb denn nun einmal das Bindegewebe mitwächst, das andere Mal nicht.

RÖSSLE und vor ihm SCHÜTZ gehen noch weiter, indem sie schon die Übernährung des Epithels, die Hyperämie, als Ursache des Eintritts der Zellwucherung, nicht als eine Reaktion oder Symptom, ansehen. Sie befinden sich da im Einklang mit Anschauungen, die vom klinischen Standpunkte aus besonders von BIER vertreten werden. RÖSSLE sagt, daß alle Ursachen, welche eine Gefäßreizung zu bewirken imstande sind (Trauma, Entzündung), die Veranlassung zu Geschwülsten zu geben vermögen. Damit nimmt er aber offenbar zu diesen Ereignissen nur Bezug als Gelegenheitsursachen, indem er im übrigen die Zellen der Geschwülste als (kongenital) präformiert (Naevus) oder als durch Altersverschiedenheit der Zellen differenziert ansieht. SCHÜTZ sieht „in der Übernährung des Epithels die treibende Kraft, die bei nicht eintretender Gegenreaktion unheilvoll wird". Was soll das aber für eine Gegenreaktion sein? Es scheint, daß SCHÜTZ diese in der physiologischen Widerstands- und Reaktionsfähigkeit des Gewebes sieht, denn nach ihm gliedert sich die Beurteilung des Vorkommens des Krebses nach den Bedingungen, welche eine Verringerung 1. des physiologischen Widerstandes (örtliche Reizzustände), 2. der physiologischen Reaktionsfähigkeit annehmen lassen (Here-

dität, Konstitution, Alter und Geschlecht, Lebensbedingungen, Stoffwechselanomalien usw.). Darnach betont SCHÜTZ also wieder mehr die negative Seite des mechanischen Reizes. Jedenfalls aber glaubt er — ohne aber einwandsfreie Beweise bringen zu können — daß auch ein einmaliges Trauma der Ausgangspunkt für ein Karzinom werden könne.

Wenn RÖSSLE dann weiterhin von den traumatischen Krebsen bei Karpfen und Rotauge her exemplifiziert, daß z. B. Karzinome im Anschluß an Pachydermie — eine auf mechanische Reize gelegentlich zurückzuführende Erkrankung — und Seborrhöe dadurch entstehen, daß die enorme Epithelwucherung durch die Abstoßung der oberen Schichten nicht mehr kompensiert wird und nun nach unten gegen das Bindegewebe hin zunächst innerhalb der normalen Grenzen, später aber nach Sprengung der Basalmembran schrankenlos maligne weiterwächst, so ist das kein Erklärungsversuch der Karzinomgenese, sondern eine Beschreibung des mikroskopischen Bildes. Daß die Vorgänge bei der Karzinomentstehung so richtig geschildert sind, müssen wir ja zugeben, aber wir fragen: weshalb wird denn nun in dem einen Fall von Pachydermie die Basalmembran gesprengt, in den meisten, die eben nicht maligne degenerieren, nicht? Damit soll natürlich die Wichtigkeit der schönen Untersuchungen RÖSSLES gar nicht bestritten werden. Er beweist uns ebensowenig, wie ISRAEL, die Ursache der Infiltration des Bindegewebes.

Wir sehen bisher den mechanischen Reiz als ätiologisches Moment des Karzinoms zunächst wesentlich in chronischer Form angeschuldigt, ein einmaliger mechanischer Reiz, einmaliges Trauma, ist auch theoretisch kaum anzuschuldigen, höchstens insofern es zu chronischen Reizzuständen, Entzündungen, Hyperämien Veranlassung gibt, d. h. eben in einen chronischen Reizzustand übergeht. Zweitens können wir aus den theoretischen Erwägungen ersehen, daß die einen dem mechanischen Reiz einen ursächlichen, die andern nur einen veranlassenden Wert für die Karzinomentstehung bei tiefer liegender Grundursache imputieren. RIBBERT z. B. sieht in den mechanischen — hier auch akuten, aber wohl kaum anzunehmenden (cf. unten) — Verlagerungen die Grundursache des Karzinoms, ISRAEL in der durch die Reize bedingten Bildung neuer Zellrassen. Andrerseits gibt RIBBERT aber wieder den mechanischen Reizen die Rolle einer Gelegenheitsursache, wenn er mit COHNHEIM die embryonal verlagerten Keime wuchern läßt. „Wenn MARCHAND sagt: Jedenfalls sind bei dem im Anschluß an ein *Trauma* entstehenden Geschwülsten die zur Erklärung herangezogenen *abnormen kongenitalen Anlagen* in Gestalt von verirrten Keimen für gewöhnlich auszuschließen, man müßte denn annehmen, daß in allen Teilen des Körpers solche verirrte, außer dem organischen Zusammenhange stehende Gewebskeime, einzelne Zellen oder Zellgruppen vorhanden wären, die infolge der Läsion in Wucherung geraten", so ist dem entgegenzuhalten, daß doch die Beobachtungen derartiger verlagerter Keime sich immer mehr häufen, daß andrerseits die BORRMANNschen Zelldystopien, Epithel-

absprengungen bei Faltungen einer Epithelfläche oder Aneinanderstoßen verschiedener Epithelien, Erscheinungen sein dürften, die man ungezwungen bei allen Individuen, bei denen sich Karzinome entwickeln, voraussetzen darf.

Verwirft man mit MARCHAND auch diese Annahme, so finden wir in einer kürzlich erschienenen Arbeit SCHAPERS Ansichten über die Geschwulstgenese ausgesprochen, die, wenn sie weiterhin bestätigt werden, uns in dem Verständnis des Reizes, speziell des chronischen Reizes, für die Karzinomentstehung einen großen Schritt weiterbringen, ja die Bedeutung von Reizen aus einer nur veranlassenden zu einer selbst ursächlichen stempeln können. SCHAPER weist in den Organen das Vorhandensein von „zellproliferatorischen Wachstumszentren" nach, Komplexen von Zellen, von denen beim Wachstum die Zellproliferation vor allem besorgt wird, während die physiologischen (sekretorischen usw.) Funktionen den anderen Zellen des betreffenden Organs überlassen werden. Von diesen Zentren gehen weiter auch die Regenerationsvorgänge nach vollendetem Wachstum aus, die Zellen der Zentren bleiben gegenüber den sonst funktionierenden Zellen des Organs auf einem weniger differenzierten, einem „embryonalen" Standpunkt stehen. [1]) Derartige Wachstumszentren sind z. B. die Epithelherde des Schmelzorgans der Zähne, die Deckplatte des Medullarrohrs, die Ependymkeile des Kleinhirns, die feinsten, mit kubischem Epithel ausgekleideten interstitiellen Gallengänge, die geraden Harnkanälchen, und, was uns besonders interessiert, die Malpighische Schicht der Epidermis. Erscheint nun wirklich, wie SCHAPER annimmt, die Annahme berechtigt, daß alle embryonalen Zellkomplexe eines Organismus, im speziellen seine Wachstumszentren, besonders befähigt sind, unter dem Einfluß der verschiedenartigsten Reize chemischer oder physikalischer Natur nach Beseitigung der im Laufe der Entwicklung sich herausbildenden Hemmung von neuem ihre zellproliferatorische Tätigkeit zu entfalten, so kommt sicher der Reiz in jeglicher Gestalt bei der Tumorentstehung theoretisch wieder zu Ehren und zwar zu besonderer Bedeutung. Denn zellproliferatorische Wachstumszentren im Sinne SCHAPERS hat jedermann. Höchstens könnte man zugeben, daß bei dem einen mit fortschreitendem Alter diese Wachstumszonen eher an (latenter) Energie verlören als beim andern, d. h. daß bei einer Verletzung z. B. das Gewebe des einen Individuums leichter und rascher zur Regeneration gereizt würde, beim andern langsamer und schwieriger oder gar nicht, wie wir das in der Tat im höheren Alter beobachten. Jedenfalls können wir im allgemeinen auch im höchsten Alter noch — und das kommt bei der Karzinomentwicklung nicht einmal so in Frage — die Gegenwart von (im SCHAPERschen Sinne) embryonalen Zellen voraussetzen. Es kommt also nun, wo allen Individuen embryonale Zellkomplexe zugeschrieben werden können, allein in Frage, ob diese Zentren

1) Vergleiche auch über „embryonale" Zellen die Ausführungen von HASSE in: Morphologie und Heilkunde. Leipzig. Engelmann 1880.

durch Reize zur Wucherung gebracht werden. Es ist klar, daß mit dieser Annahme den ev. Reizen eine erneute und besondere Wichtigkeit bei der Tumorgenese imputiert werden muß, ja, daß in diesem Falle die Frage nach der Tumorgenese mit der Frage zusammenfällt, welche Reize die Wachstumszentren zur Proliferation anregen. Hierbei aber ist auch wieder, wie bei dem Israelschen Erklärungsversuch, der schwache Punkt der, daß nicht erklärt wird, weshalb im einen Fall eben die Reizung nur zur Regeneration, im andern zur pathologischen Wucherung führt. Schaper selbst schlägt eine Brücke zur Ribbert-schen Theorie, wenn er sagt: „Es ist verständlich, daß bei einsetzender Zellvermehrung infolge des dadurch verursachten Druckes auf die benachbarten Elemente eine Zelle oder Gruppen solcher leicht aus dem Verbande ausgestoßen werden und dauernd den Zusammenhang mit ihrem Mutterboden verlieren. Es ist ferner möglich, daß, sofern es sich um abnorme Proliferation *epithelialer* Organe handelt, auch das umgebende Bindegewebe vielleicht durch Druckreiz in entzündliche Wucherung gerät und hierdurch die Abschnürung von Zellkomplexen aus dem proliferierenden Epithelgebiet begünstigt." Andrerseits weist Schaper selbst darauf hin, „daß auch bei *ungestörter Kontinuität* eines Organs Reize erzielt werden können, die eine zellproliferatorische Wucherung ganz bestimmter Abschnitte desselben und zwar wiederum des embryonalen Materials der Wachstumszonen im Gefolge haben, wie beispielsweise die Wucherung der äquatorialen Partien der Linse nach Naphthalinfütterung".

Nun geht Schaper allerdings keineswegs so weit, alle Tumoren auf die Wucherung seiner Wachtumszentren zurückzuführen, sondern läßt der Cohnheimschen Theorie und andern ihr volles Recht. Wir müssen aber sagen, daß wir vom Standpunkte des Praktikers aus seiner Theorie sehr wohl zustimmen können, immer mit der Reserve, daß uns nicht erklärt wird, weshalb der Reiz einmal zur pathologischen, benignen oder malignen, ein andermal und zwar meistens nur zur regenerativen Wucherung führt.

Fassen wir die theoretischen Ansichten über Karzinomgenese, soweit sie uns hier vom Standpunkt einer „mechanischen" Entstehung interessieren, kurz zusammen, so kann man sagen, daß dieselbe entweder auf der Bildung neuer Zellrassen beruht (Hauser, v. Hansemann, Marchand, Israel usw.) oder auf der Proliferation „embryonaler" Zellen entweder im Sinne Cohnheims oder Schapers oder auf der Wucherung von verlagerten Zellen, bei denen auf die Verlagerung eine gewisse „Entdifferenzierung" folgt (Ribbert).

Der Reiz als proliferations-auslösendes Moment wird speziell von Rössle und Schütz betont, von Ribbert geleugnet; von letzterem aber wird der chronischen Entzündung ein besonderer Wert zugelegt, wenn er der Wucherung des Bindegewebes eine primäre, Epithelzellen verlagernde, Rolle zuerteilt.

Daß alle diese theoretischen Vorstellungen auf eine länger dauernde chroniche Reizwirkung rekurrieren, ist ohne weiteres ersichtlich. Einmaliges, akutes Trauma könnte höchstens eine Verlagerung von Epithelzellen im

Ribbertschen Sinne bedingen. Eine spezielle Stellung nimmt die Narbe und das chronische Ulcus, als Residuum eines akuten oder chronischen Traumas, ein. Hier sind Untersuchungen, namentlich Hausers, für unsere theoretischen Vorstellungen maßgebend gewesen, die in den Narben von Magengeschwüren Wucherungen des Drüsenfundus aufdeckten, welche den Wucherungen bei Karzinom ähnelten oder gleich waren. Auch in die Narben der äußeren Haut sind Epitheleinschlüsse möglich, deren nachträgliche Wucherung zu einem Karzinom vom theoretischen Standpunkte aus zuzugeben ist und durch klinische Erfahrungen bestätigt wird. Von anderer Seite (Schütz) wird die mangelnde Widerstandskraft des der elastischen Fasern entbehrenden Narbengewebes angeschuldigt. Wie weit derartige Gründe mitsprechen, dürfte schwer zu entscheiden sein.

M. H.! Diese theoretischen Erwägungen ließen sich noch weit ausspinnen, doch glaube ich in ihrem Sinne zu handeln, wenn ich jetzt zu praktischen Erfahrungen übergehe, welche die Rolle der mechanischen Reize bei der Karzinomgenese illustrieren.

Über den unmittelbaren Zusammenhang eines Karzinoms mit einer schneidenden Gewalt findet sich in der Literatur ein einwandsfreier Fall, den O. Hahn aus der v. Brunsschen Klinik publiziert hat. Im direkten Anschluß an eine eiternde Kopfwunde entwickelte sich in derselben eine karzinomatöse Neubildung, die etwa 5 Monate nach dem Unfall entfernt wurde. Von inneren Organen zeigt der Magen ein Paradigma, das Albu erwähnt: Ein junger (25jähriger) Mann erlitt als Soldat einen Stoß mit dem Gewehrkolben in die Magengegend, worauf Bluterbrechen eintrat. Zwei Jahre später zirkumskripte Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und Operation durch Sonnenburg, der Adhäsionen fand. Ein Jahr später Tod an Carcinoma ventriculi.

Schütz sagt, daß „nach Analogie, wie beim Sarkom, entgegen den Behauptungen Schuchardts auch beim Karzinom ein einmaliges Trauma der Ausgangspunkt für eine maligne derartige Neubildung werden kann. Meistens handelt es sich um Mammakarzinome, welche auf den Fußtritt des Kindes zurückgeführt werden, aber auch prägnantere Fälle weist die Literatur auf (Biß in die Zunge, traumatische Striktur). Selbst indirekte Wirkung des einmaligen Traumas wird sogar für den betreffenden Unfall beim Karzinom von Belang werden können, und glaube ich, daß es hierbei weniger auf die Größe des latenten Intervalls, als auf die Gesamtumstände ankommt. Ich behandle augenblicklich eine Dame, welche vor drei Jahren beim Umschlagen des Wagens, in dem sie saß, unter anderen schweren Verletzungen eine Schnittwunde am linken Augenbrauenwinkel durch die Scherbe der Fensterscheibe davontrug. Naht. Prima intentio. Seit $^1/_2$ Jahr ulzerierendes Karzinom auf der Narbe."

Die beiden erstzitierten Fälle scheinen einwandsfrei zu sein, doch ist bei dem zweiten immerhin noch der Einwand erlaubt, daß schon bei der ersten Verletzung ein Krebs bestand. Die von Schütz wiedergegebenen Ansichten

leiten uns schon auf die Rolle des stumpfen Traumas hin. Er spricht sehr richtig vom „Ausgangspunkt" eines Karzinoms. Die Fälle Hahns und Albus sind, soweit ich sehe, die einzigen, in denen sich direkt im Anschluß an eine schneidende Gewalt ein Karzinom, aber — wenigstens in dem allein einwandsfreien Falle Hahn — auch erst nach Etablierung einer längeren Eiterung entwickelt hat. Eine direkte Verlagerung von Epithel im Sinne Ribberts und Anschluß der pathologischen Wucherung an diese können wir absolut ausschließen.

Sonst sind schneidende Gewalten nirgends angeschuldigt, es sei denn, daß sie auf dem Umwege der Narbe zur Karzinomentwicklung geführt haben, wie im Falle Schütz[1]). In dieser Beziehung finden sich überall Beispiele, aber fast immer sehen wir, daß der Tumor nicht spontan entstand, sondern erst im Anschluß an immer erneute Reizungen, die teils zu einer erneuten Ulzeration der Narbe und Entwicklung eines Karzinoms im Anschluß an diese Ulzeration führte (z. B. bei Ulcera cruris, bei den sogenannten Fistelkarzinomen, bei den Karzinomen der Totenlade, in Narben von Schußwunden, Verbrennungen, Amputationsstümpfen, nach Decubitus), teils zu Ekzemen und Entwicklung des Karzinoms im Anschluß an diese, teils zu immer wiederholten Einrissen der Narbe, besonders z. B. bei Verbrennungsnarben, alles Dinge, die schon in das unten zu betrachtende Gebiet der chronischen mechanischen Reizungen gehören.

Welche Tatsachen sprechen nun für die ätiologische Bedeutung einer stumpfen Gewalt? In den Arbeiten von Heinatz (11,6%), F. Boll (12%), Winiwarter (Mamma 7,06%), Maas (1,44%), Würz (1,59%), Ruff (4,1%) usw. ist prozentuarisch angegeben, wie oft Traumen für die Ätiologie, teils des Karzinoms, teils überhaupt von Geschwülsten angeschuldigt werden können. Diese Prozentsätze wechseln in ziemlichen Grenzen je nach der mehr oder minder scharfen Kritik, die der einzelne an seinem Material übt. Selbst die schärfsten Kritiker aber gehen meiner Meinung nach noch nicht weit genug.

Und objektiv genommen bleibt kein einziger Fall von Karzinom als durch einmalige stumpfe Gewalt entstanden bestehen. Alle Fälle, welche einwandsfrei erscheinen, zeigen neben der stumpfen Gewalt noch chronische Reizungen, die wir später zu besprechen haben. Als typisches Beispiel, bei dem sehr oft Trauma angeschuldigt wird, sehen wir meist das Mammakarzinom registriert. Am kritischsten ist Machol: er kommt zu dem Resultat, daß bei 72 Fällen von Mammakarzinom nur viermal „*mit Wahrscheinlichkeit*" angenommen werden kann, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen der Entstehung der Neubildung und einem vorangegangenen Trauma gegeben ist, = 5,55%. Wenn wir die Häufigkeit des Mammakarzinoms, die exponierte Lage der Mamma, die Häufigkeit der Traumen derselben (cf. Schultheß, der darüber eine Um-

1) Einige in den Statistiken niedergelegte Fälle von Karzinom nach Rasiermesserschnitt z. B. finden unten nähere Würdigung.

frage unter den Hebammen des Kantons Zürich anstellte), weiterhin aber die gerade in der Mamma vorliegenden anderweitig angeschuldigten Momente: periodische Funktionssteigerung, senile Involution usw. bedenken, so müssen wir zu dem Resultat kommen, daß die Ausbeute der Statistik in bezug auf das Trauma zu gering ist, um wissenschaftlich verwertet werden zu können.

Sehr lehrreich ist die Statistik Kempfs (aus der Braunschen Klinik). Er findet unter 1299 Karzinomen, 19 Adenomen, 435 Sarkomen und 14 Enchondromen 45mal Traumen als Ursache und zwar mit geringer Wahrscheinlichkeit der Annahme einer direkten traumatischen Ätiologie 21, mit hoher Wahrscheinlichkeit dieser Ätiologie 24. Unter den ersten 21 finden sich 14 Sarkome und 7 Karzinome: 2 Mammae, von denen Kempf sagt, daß die Zeitangaben so unbestimmt sind, daß sich hier kein Urteil über das Verhältnis der Tumoren zu den behaupteten Traumen fällen läßt, 5 Hautkarzinome, von denen eins auf einer, angeblich seit 13 Jahren geschwürigen Brandwunde, eins auf einem 20jährigen Ulcus cruris, ein Lippenkarzinom im Anschluß an einen Rasiermesserschnitt zur Entwicklung gekommen war. Die übrigbleibenden Hautkarzinome sind ohne weiteres auszuschließen.

Unter den 24 Tumoren mit hoher Wahrscheinlichkeit traumatischer Ätiologie sind 11 Karzinome der Hautdecken, ein Endotheliom am Augenwinkel mitgerechnet, und 13 Sarkome. Von den ersteren haben sich 7 in langdauernden Ulcera nach schneidenden Verletzungen, darunter merkwürdigerweise 2 Karzinome der behaarten Kopfhaut (cf. Fall Hahn), 2 in alten Narben, 1 in einem Insektenstich und nur 1 nach anscheinend stumpfer Gewalt entwickelt. Dieser Fall ist aber wenig oder gar nicht klar: Ein 62jähriger Handarbeiter will ein Jahr vor der Operation bei einem Fall auf die linke Seite des Unterkiefers dort eine kleine Hautverletzung erlitten haben. Die gleichzeitige Schwellung ging rasch zurück, doch soll nach einigen Monaten an der Stelle der früheren Verletzung wiederum eine Geschwulst aufgetreten sein, die seitdem größer geworden sei. Status: Die ganze linke Seite des Unterkiefers in eine Geschwulstmasse umgewandelt. Operation: Resektion der affizierten Kieferpartie. — Es geht leider nicht aus der Beschreibung hervor, ob ein Geschwür vorlag. War die Schleimhaut affiziert oder nicht? Ich glaube kaum, daß man mit dem Fall etwas anfangen kann. Und doch ist es der einzige unter 1299 Karzinomen, der an die ätiologische Bedeutung einer einmaligen stumpfen Gewalt denken läßt!

Über die Angabe, daß ein Krebs einem Rasiermesserschnitt oder Insektenstich gefolgt sei, will ich gar nicht weiter sprechen. Liegt für diese Annahme etwa etwas anderes vor, als eine subjektive Meinung des Patienten?

Halten wir gegen die neuere Zusammenstellung von Kempf eine ältere, z. B. diejenige S. Wolffs aus der Langenbeckschen Klinik. W. findet unter 344 Karzinomen 42, unter 100 Karzinomen 20 durch Trauma entstandene. Man beachte auch hier wieder den hohen Prozentsatz von 20 bei den Sar-

komen, denen etwa 12% bei den Karzinomen gegenüberstehen. Unter letzteren finden sich 11 Fälle von Lippenkrebs, bei denen die Tabakspfeife angeschuldigt wird, bei einem 12. kommt noch ein Ziegenstoß gegen die Unterlippe hinzu; bei 2 Lippenkrebsen werden Wunden durch Peitschenhieb und Rasiermesser, bei 1 die Reizung einer Zahnspitze angeschuldigt. Einmal wird von einem „Stoß" gesprochen und einmal von „Blasen an einem bestimmten kalten Tage" (sic!). Unter 20 Zungenkrebsen war fünfmal die Entstehung auf den Reiz schadhafter Zähne, einmal auf einen Biß in die Zunge bezogen. Ein Gesichtskrebs hatte sich an eine verschorfende Steinwurfwunde, ein Mammakarzinom (unter 108!) an den bekannten Kuhstoß nach 2 Monaten, ein anderes Carcinoma mammae an eine Verwundung der Brust durch einen Fischbeinstab (nach fünf Jahren!) angeschlossen. Auch an Wunden der Extremitäten schlossen sich Karzinome an. Die übrigen Fälle von Stoß (Mamma: 7, Hoden 2) sind gar noch subjektiver gefärbt, als die schon referierten.

Auch in dieser Statistik sehe ich keinen einwandsfreien Fall von Krebs nach einmaliger stumpfer Gewalt. Ich kann in allen Fällen den alten und berechtigten Einwand machen, daß der Patient durch die Verletzung erst auf die kranke Stelle aufmerksam geworden ist. Oder der Zeitraum zwischen Verletzung und Tumorentdeckung ist zu groß, oder die Angaben sind zu subjektiv. Was heißt es, wenn jemand vor Jahren einen Stoß gegen die Brust erhält und nun ein Karzinom in der Brust entdeckt? Es sind das ja alles Dinge, die schon oft und besser gesagt sind, aber doch nicht oft genug wiederholt werden können.

Ein typisches Beispiel, wie kritisch anamnestische Daten zu beurteilen sind, zeigt ein von Lenggnick publizierter Fall: Ein 50jähriger Mann stieß sich vor Jahren mit der Schienbeinkante vor einen Holzklotz. Die talergroße Wunde hat sich angeblich nicht völlig geschlossen. Vor 3 Monaten stieß sich der Kranke heftig an dieselbe Stelle. Hierauf entwickelte sich allmählich auf dem Boden der alten Wunde ein Hautkrebs. Ob hier nicht schon vor 2 Jahren ein Karzinom vorlag, das vielleicht nach dem letzten Trauma erst stärker wucherte und dem Patienten auffiel?

Im Anfang erwähnte ich, daß die Ribbertsche Theorie der Karzinomgenese ein gewisses Verständnis für die ätiologische Bedeutung des Traumas eröffnet. Im Widerspruch damit habe ich im vorhergehenden das akute stumpfe Trauma doch ausschalten müssen. Die Verlagerung von Zellen aus ihrem Verbande durch ein Trauma allein scheint mir recht wenig einleuchtend und Ribbert selbst äußert seine Bedenken, daß das akute stumpfe Trauma Karzinom hervorrufen könne. Weshalb sollte das Trauma, so wendet er ein, nur einige — eventuell vorher verlagerte — Epithelien zur Wucherung anregen, da es doch viel weiter und breiter und auch auf die anderen Zellarten reizend wirken muß? Gewiß könnte der Bluterguß und die konsekutive Entzündung im Ribbertschen Sinne wirken. Aber, wenn die Sache so einfach

wäre, dann hätten wir Grund, auch in jeder Aknepustel, in jedem Furunkel ein ätiologisches Moment des Karzinoms zu sehen. Ich kann mir nicht denken, daß RIBBERT so grob mechanische Momente heranzuziehen gedenkt. Allerdings muß man zugeben, daß er es anscheinend doch in einem Falle getan hat, der ein zentrales Plattenpithelkarzinom der Ulna betrifft. Dasselbe ist von CAROLA MEIER näher beschrieben. Es handelte sich um eine 20jährige Amerikanerin, die vor einem Jahre vor der Operation beim Rudern gegen die Cubitalseite der Ulna, etwa in der Mitte der Diaphyse einen Schlag erhielt. Seitdem leichter Schmerz an der Stelle und unangenehme Empfindung als Gefühl eines inneren Drucks im Knochen. Die Operation zeigte ein zentrales Knochenkarzinom, das mittelst Kontinuitätsresektion behandelt, nach Jahren noch nicht rezidiviert war.

Wie soll man sich in diesem Falle die Verlagerung des Plattenepithels denken? Das Trauma soll nach RIBBERT durch eine Knochenfissur hindurch Epithelzellen in die Markhöhle gepreßt haben. Ja wie denn? Zwischen Epithel und Knochen liegt das Unterhautzellgewebe und an den meisten Stellen eine ziemliche Muskellage! Der einzige Weg wäre das Blut- oder Lymphsystem. Aber diese Gefäßbahnen führen ja von der Haut nicht direkt in den Knochen! Nein, wenn ein Fall geeignet ist, die Unhaltbarkeit der Annahme einer stumpfen Gewalt für die Krebsätiologie darzutun, so ist es dieser! Liegt es nicht viel näher, daß von irgendeinem anderen Orte her eine Krebsmetastase vorlag? Es gibt wohl schon genug der Beispiele, daß primärer Krebs klein und sehr lange unbemerkt bleibt trotz größerer und rasch manifest werdender Metastasen.

Man wird nun entgegenhalten können, daß kein prinzipieller Gegensatz besteht zwischen einem Trauma durch stumpfe und schneidende Gewalt, insofern beide eine Narbe setzen, die eine an der Oberfläche, die andere in der Tiefe des Körpers. Das ist ja zuzugeben. Aber wo sitzt die Narbe im ersteren Falle? In der Haut, d. h. in einem Organ mit Epithel, aus dem eben Karzinom entstehen kann. Im zweiten Fall sitzt die Narbe im subkutanen Gewebe, im Muskel usw., wo kein Epithel vorhanden ist. Nur eben gerade in der Mamma wird auch durch stumpfe Gewalt ein epithelreiches Organ getroffen, und zwar ein Organ, das von Haus aus zu Karzinom neigt und Läsionen bei seiner exponierten Lage besonders oft ausgesetzt ist. Daß dadurch ein Kausalnexus zwischen Trauma und Karzinom konstruiert wird, ist menschlich, aber nicht wissenschaftlich. Nun ist aber wohl möglich, daß ein Stoß ein Hämatom oder entzündliche Hyperämie oder beides bewirkt. Nach den pathologisch-anatomischen Ausführungen, die wir oben gegeben haben, wäre im Anschluß daran Karzinomentwicklung möglich. Dann haben wir aber — mit RIBBERT und THIEM — einen zeitlichen und regionären Zusammenhang zwischen beiden — Trauma und Tumor — nachzuweisen. Und das dürfte schwer gelingen! In den Statistiken finde ich keinen wirk-

lich einwandsfreien Fall, in dem man nicht sagen kann: Hier hat das Trauma eine schon krebsig degenerierte Brust getroffen. Zu denken gibt die von SCHULTHESS und FISCHER gefundene Tatsache, daß — wo Mastitis vorausgegangen war — fast stets eben die Brust krebsig erkrankte, die vorher Sitz der Entzündung gewesen war.

Chronische, rein mechanische, stumpfe Reize sind entschieden fast noch seltener beschuldigt, als akute, stumpfe Gewalteinwirkung. Wir finden von ersteren erwähnt: den Druck des Korsetts, speziell einer Planchette in demselben, für das Mammakarzinom im unteren, äußeren Quadranten (BOLLINGER, CZERNY) (gegen diese Ansicht ist aber wiederum die statistische Tatsache heranzuziehen, daß SCHULTHESS als Prädilektionsstelle des Mammakarzinoms den oberen äußeren Quadranten fand, auf den das Korsett kaum je drücken dürfte!), ferner Druck schlechtsitzender Brillen, Zungenkrebs durch Reizung kariöser Zähne, Krebs der Leber durch Druck eines winklig eingeknickten Rippenbogens, durch Zugwirkung eines Bindegewebestranges, von dem das Kolon tief herabhing (ZAHN), Krebs des Ductus hepaticus und cysticus durch Druck von Ekchondrosen der Wirbelsäule (YAMAGIWA). Bekannter ist die ätiologische Bedeutung des Druckes, den die Tabakspfeife auf die Unterlippe ausüben soll. (Es wird sogar ein Fall angeführt, bei dem dieser Druck zu einem Rezidiv in der linken Seite geführt haben soll, nachdem die geliebte Pfeife — nach der Operation eines durch sie verursachten Karzinoms im rechten Mundwinkel — links getragen worden war.)

Ein typisches Beispiel chronischer, stumpfer Reizwirkung ist die Entstehung maligner Tumoren im retinierten oder mangelhaft deszendierten Hoden. Wenn auch hier wohl sehr viel seltener Karzinome, als vielmehr Sarkome und Teratome in Frage kommen, so ist doch gerade diese Entstehung durch stumpfe, sei es einmalige oder — wohl meist — öftere Insulte nicht von der Hand zu weisen. Hier tritt klarer, wie kaum wo anders, die Bedeutung der mechanischen Gewalt als nur veranlassenden, nicht ursächlichen Momentes zutage. Wir wissen, daß rudimentäre Organe auch ohne Reizwirkungen, resp. nach uns völlig unbekannten Anregungen, zu wuchern anfangen, andrerseits haben wir, wenn wir auch ganz absehen von den älteren Angaben über Bindegewebshyperplasien im Hoden, die zu Sarkom führen sollten (FINOTTI, CUNÉO, LECÈNE), in neuester Zeit durch LANZ die Existenz abgesonderter, embryonal bleibender („schlummernder") Drüsenläppchen im kryptorchischen Testis nachgewiesen erhalten. Wir können uns wohl vorstellen, daß diese die Ursache von Karzinomen werden, falls sie, mechanisch oft gereizt, in hyperämischen und entzündlichen Zustand versetzt werden.

Daß chronische, Defekt bedingende Reize — ich denke hier nur immer an rein mechanische — Karzinomen zur Entwicklung förderlich sind, ist allgemein anerkannt. Soeben habe ich schon an die Narbenkarzinome er-

innert. Ich erwähne von diesem Typus noch vor allem das Magenkarzinom, dessen Genese aus Magennarben oder Ulcus erwiesen scheint. FÜTTERER führt als speziellen Beweis für die Entstehung des Karzinoms durch mechanische Reize die karzinomatöse Degeneration des untern und seitlichen Ulcusrandes an; die Speisen sollen sich in der Tasche des Ulcus fangen und beim Hinübergleiten über den vorstehenden, wallartigen Rand desselben mechanisch reizen. F. findet 52 Fälle von Magenkarzinom in der Literatur verzeichnet, die auf der Basis eines Ulcus entstanden sein sollen. Das wäre bei der Häufigkeit des Karzinoms — und des Ulcus — nicht hervorragend viel, aber HAEBERLIN fand in 7%, MATTI in 16,5%, NORDMANN dann allerdings wieder in dem KÖRTEschen Material unter 126 Fällen nur fünfmal Ulcusgenese!

Andrerseits muß man bei Narben solche unterscheiden, die glatt, per primam geheilt, und solche, die lange Zeit in Eiterung gehalten sind. Letztere werden besonders häufig Prädilektionsstelle für Karzinomentwicklung sein. Ein von MOHR publizierter Fall ist in dieser Beziehung typisch: Krebsentwicklung in einer Haarseilnarbe bei einer 68jährigen Frau; das Haarseil war im Alter von 10 Jahren gelegt und die Wunde lange Zeit in Eiterung gehalten.

Hierhin gehören weiterhin Carcinomata uteri, die auf Narben von Cervixrissen zurückgeführt werden. Wie wenig einheitlich aber die Ansichten darüber sind, zeigt die Äußerung von BALDY, der wiederholt Krebsentstehung nicht in der Narbe, sondern in der gesunden Schleimhaut neben derselben beobachtete.

BLUMENFELD zeigte aus der Statistik der Münchener Frauenklinik, daß $^1/_3$ aller Uteruskrebskranken schwere Geburten durchgemacht hatten: in mehr als 25% der Fälle waren große Cervixrisse zu konstatieren: „letztere sind gewiß als prädisponierendes Moment anzusehen". Da in einer Anzahl von Fällen vorher gynäkologische Operationen gemacht waren, so ergab sich, die geburtshilflichen Fälle mitgerechnet, im ganzen, daß durchschnittlich bei jeder dritten krebskranken Frau ein operativer Eingriff vorgenommen war.

Dem kann man nun — von den BALDYschen Ansichten ganz abgesehen — entgegenhalten, daß der Prozentsatz von Frauen, die gynäkologisch oder bei Geburten einem operativen Eingriff unterworfen sind, überhaupt enorm ist, daß der Einfluß der Operationen nur zugegeben werden kann, wenn sich eben das Karzinom in der Narbe selbst entwickelt, ein Nachweis, der nie geführt ist und geführt werden dürfte, endlich die Tatsache, daß diese Frauen ohne Ausnahme an chronischen Entzündungen der Genitalorgane gelitten haben dürften, und daß eben die ätiologische Bedeutung dieses Faktors viel mehr in Frage gezogen werden müßte, als die des operativen Eingriffs.

Als besondere Gruppe lassen sich die Karzinome absondern, die auf Reizung von Fremdkörpern hin entstehen, indem hier ebenfalls rein mechanisch Insulte

derselben, die zu Narben oder Ulcera führen, in Betracht kommen sollen. Es sind entweder Fremdkörper, die im Körper gebildet werden, wie die Gallen- Nieren- und Blasensteine oder heterogene, die von außen in den Körper eingeführt sind. Ich erinnere zunächst an die Karzinome nach lange getragenen Pessaren (Hegar, Kaltenbach, A. Meyer). Maly konnte allerdings nur sieben Fälle derart auffinden, eine recht bedenklich kleine Zahl bei der Unzahl von Frauen, die mit Pessaren umherlaufen. Gockel hat drei Fälle von Darmkrebs beschrieben, bei denen sich verschluckte Kirschkerne und Knochenstücke vorfanden. Aber sind diese Fremdkörper wohl primär? De Ruyter erwähnt ein Mammakarzinom im Anschluß an die chronische Entzündung, die eine eingedrungene Nadel verursacht hatte.

Lassen Sie mich, meine Herren, noch kurz aus der Tierpathologie anführen, daß z. B. Plicque angibt, daß bei Tieren stetig und wiederholt stattfindende Traumen, Verletzungen, Narben und chronische entzündliche Reize eine bedeutsame Rolle spielen; P. erwähnt das Lippenkarzinom der Pferde besonders an der Kommissur infolge von Druck durch das eiserne Zaumzeug; die Erkrankung der Oberlippe bei Katzen im Anschluß an wiederholte Verletzungen durch den Biß kleiner Tiere; das Mammakarzinom bei Hündinnen, und zwar besonders das der hinteren Mammae, welche häufiger von Mastitis befallen werden. Diese Bemerkung erinnert an die schon oben registrierte Angabe von Schultheß, der bei Frauen fast stets diejenige Mamma von Karzinom befallen fand, die Mastitis durchgemacht hatte.

Loeb bemerkt, daß das Karzinom des Auges, das in den Vereinigten Staaten das typische Karzinom beim Rind ist, stets von der Karunkel oder ihrer nächsten Umgebung ausgeht. Das ist die Stelle, wo die in das Auge geratenden Fremdkörper aufgehalten werden. Sticker äußert sich dahin, daß „aber auch diejenigen irren, welche dem Trauma jegliche Bedeutung für die Entstehung des Krebses absprechen". Nach ihm berichtet Mc. Fadyean, daß er bei einem australischen Bullen eine Hautgeschwulst, welche nach dem Anbringen eines Brandzeichens entstanden war, untersucht und für krebsig befunden habe (Cancer-Brand).

Eggeling gibt an, daß bei Schweinen der Krebs zwei Lieblingsstellen habe: die eine am Unterkinn dort, wo beim Fressen aus den Trögen leicht Hautabschürfungen auftreten, die andere die Kastrationsnarbe bei weiblichen Tieren. Rössle spricht von Krebsen bei Karpfen und Rotauge infolge der Hyperämie, die entzündlicher oder traumatischer Natur sein kann, und erwähnt, daß die Entstehung von Geschwülsten bei Fischen durch Verletzungen bekannt sei (Eberth, Hofer).

Eine besondere Stellung nehmen endlich eine Reihe von Karzinomen ein, die in Organen entstehen, welche durch eine Verlagerung besonderen mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Der Typus eines derartigen

Vorgangs ist das Entstehen von Karzinomen am prolabierten Uterus. Wenn wirklich der mechanische Reiz eine große Rolle bei der Krebsentstehung spielen würde, so könnten wir gerade hier die Entwicklung eines Karzinoms erwarten. Aber, ganz im Gegenteil, derartige Ereignisse sind sehr rar. Kiwisch sprach dem Prolaps jegliche ätiologische Bedeutung ab. Fritsch geht so weit, daß er den vorgefallenen Uterus für fast immun gegen Karzinom hält.

A. Meyer hat unter 234 Fällen von Senkung und Vorfall nur zweimal gleichzeitig Karzinom gesehen. Steltner erwähnt, daß in der Hallenser Klinik in den Jahren 1883—1897 423 Frauen wegen Prolaps in Behandlung kamen und 294 wegen Uteruskarzinom operiert wurden. Nur zweimal fand sich Kombination beider Krankheiten. Im ganzen fand Steltner diese Kombination nur 34mal in der ganzen neueren Literatur vertreten und zwar vorwiegend bei Frauen, welche im fünften Jahrzehnt ihres Lebens standen und ihren Vorfall als primäre Krankheit seit 10 Jahren und darüber, seltener darunter, ohne jegliche Behandlung und Schonung herumtrugen. Das ist also doch das Punctum saliens: die langwierige Reizung bei indolenten Personen. Und die Seltenheit der Kombination von Karzinom und Prolaps ließe sich damit sehr wohl aus der Tatsache erklären, daß die meisten Frauen ihren Prolaps bald werden behandeln lassen.

Einen ähnlichen Gedankengang wie bei der vorausgehenden Betrachtung finden wir in der Literatur öfter bei der Besprechung des Zusammenhangs von Carcinoma penis und Phimose. Bei dieser Anomalie wird gerade die mangelnde Abhärtung der Glans penis als prädisponierend für Krebs angesehen. So sagt Küstner: „Es ist eine alte Beobachtung, daß an der Glans penis das Karzinom vorzugsweise dann eintritt, wenn die Epidermis glandis durch eine schützende Phimose besonders weich und empfindlich gehalten wird, wogegen die frei getragene und abgehärtete Eichel gegen maligne Neubildung immun ist.“ Unter 59 Peniskarzinomen war nach Demarquay 42mal vorherige hochgradige Phimose vorhanden. Williams bestreitet dagegen den Zusammenhang beider Krankheiten auf Grund der Tatsache, daß gerade bei Negern, bei denen Phimose außerordentlich häufig besteht, Peniskarzinom seltener auftritt als bei Weißen; sodann auf Grund einer eigenen, in England gemachten Berechnung, nach welcher bei sehr häufigem Bestehen der Phimose die Quote der Peniskarzinome viel zu gering ist, einmal im Verhältnis zu der Häufigkeit der Phimose, zweitens im Verhältnis zu den anderen Krebslokalisationen. Sticker, der konstatierte, daß 52 Pferde mit Peniskrebsen sämtlich Wallache waren, erklärt diese Koinzidenz damit, daß nach einiger Zeit die Erektionen aufhören, der Penis konstant in der Vorhaut bleibt, und nun das Smegma sich ansammelt, dessen Reiz die feine Epidermis zur Entzündung und Karzinomentwicklung reizt.

Hier haben wir aber einen entschieden eher als chemisch denn als rein mechanisch zu definierenden Reiz, trotzdem die angesammelten Massen, die ja gelegentlich auch zu wahren Präputialsteinen werden, im gewissen Sinne als Fremdkörper anzusehen sind.

Die Betrachtung der Kombination von Portiokarzinom und Prolaps kann uns noch auf ein anderes Gebiet hinleiten, wenn wir sehen, daß die dabei beobachteten Krebse fast oder ganz ausschließlich Plattenepithelkarzinome sind. Steltner findet nie die Vagina primär erkrankt, es prävaliert das karzinomatöse Geschwür der Portio mit Übergreifen auf die Scheide und flächenhafter, wenig in die Tiefe dringender Ausbreitung. Auch sonst finden wir bei Reizkarzinomen auf mechanischer Basis — schon weil meistens die Haut in Betracht kommt — das Plattenepithelkarzinom oder das Kankroid im Vordergrunde stehen. Aber auch in inneren Organen! Ich erinnere an die Kankroide in Lungenkavernen, an solche in der Gallen- und Harnblase und in der Niere, bei Steinen usw. Wir kommen damit auf die Rolle, welche die Metaplasie des Epithels bei der Entstehung des Karzinoms spielt. Als typisches Beispiel sei in erster Linie an die Tatsache erinnert, daß bei Gallenblasenkrebsen mit primärer Steinbildung, die ja wohl für dies Organ ätiologisch fast außer Zweifel steht (Ljunggren fand unter 285 Karzinomen 221mal Stein!, Zenker in 84,5%, Birch-Hirschfeld in 91,7% Steine; Shibayama, Siegert usw.), recht oft die Entzündung von einer Metaplasie des Epithels in Plattenepithel begleitet ist. Erst aus diesem metaplasierten Epithel entsteht ein Karzinom, also ein Kankroid (Deetz, Mönkeberg, Lubarsch usw.). In der Blase konnte ich bei Bilharziakrankheit eine Neigung zu Karzinom, speziell Kankroid nachweisen (vorher schon Kartulis, Albarran u. a.). Diese Kankroidentwicklung war meist oder immer mit epidermoidaler Metaplasie des Epithels bedingt. Die Reizung hierselbst ist auch ursprünglich als eine mechanische aufzufassen: Durchtritt der mit einem spitzen Stachel versehenen Eier des Bilharziawurmes durch das Epithel. Ähnlich verhält es sich bei Steinbildung in Blase und Niere und dabei vorkommenden Karzinomen, trotzdem hierbei die Konkrementbildung lange nicht die ausschlaggebende Rolle zu spielen scheint, wie in der Gallenblase (Hallé). Ich selbst konnte bei den in Ägypten nicht seltenen Blasensteinen keinen Einfluß dieser Fremdkörper auf Karzinomentstehung finden, trotzdem über 30% der Steine primäre Oxalate waren. Letztere werden für besonders reizend gehalten (Rehn). Auch die Erfahrungen Rieders und Wietings in Konstantinopel sprechen gegen ätiologische Bedeutung der Lithiasis für das Karzinom.

Mit den Nierensteinen scheint es sich ähnlich zu verhalten. Israel sah unter 8 Karzinomen des Nierenbeckens keinen Stein, unter 74 Steinen keinen Tumor.

Ich besitze das Präparat einer Niere, deren Becken und Kelche von einem großen Uratstein (mit phosphatischen Auflagerungen) ausgefüllt ist. Das

Nierenbecken ist in ganzer Ausdehnung epidermoidal metaplasiert und an mehreren Stellen finden sich bröcklige, sich mikroskopisch als Kankroid erweisende Tumormassen [1]).

M. H.! Die Übersicht über die Literatur, die sich leicht um ein Vielfaches vermehren ließe, zeigt, daß der mechanischen Reizung von den verschiedensten Seiten für die Entstehung des Karzinoms eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beigelegt wird. Sichten wir das Material kritisch, so haben wir aus theoretischen und praktischen Gründen die Wirkung einer einmaligen schneidenden oder stumpfen Gewalt auszuschließen. Mit JORDAN können wir auch jetzt noch sagen, daß den klinischen Beobachtungen volle Beweiskraft nicht zuerkannt werden kann, da in den meisten Fällen die Angaben über die vorausgegangene Verletzung von den Patienten stammen, keine Sicherheit bezüglich der Übereinstimmung der Gewalteinwirkung mit dem Sitz des Tumors besteht, die Entwicklungszeit der Geschwülste unbekannt ist, und endlich der Nachweis, daß an der Kontusionsstelle nicht bereits vorher eine Geschwulst in kleinem Umfang bestand, nicht erbracht werden kann.

Wo einmalige Traumen nach theoretischen Erwägungen, etwa durch Umgestaltung der Zirkulationsverhältnisse, Hyperämie, Blutergüsse mit konsekutiven entzündlichen Resorptionsvorgängen wirken könnten, haben wir die Existenz verlagerter Keime (z. B. beim Kryptorchismus) vorauszusetzen.

Insofern aus Narben ohne Zweifel Karzinome hervorgehen können, ist eine einmalige Gewalteinwirkung als ätiologisch — aber im entferntesten Sinne — anzuschuldigen. Denn nicht aus jeder Narbe entsteht ein Karzinom, wahrscheinlich erst aus jeder millionsten! Da treten eben andere, unbekannte, Momente hinzu. Gelegentlich sind diese in chronischen Reizungen zu suchen, in Übereinstimmung mit den Ansichten, die uns die pathologische Anatomie über das Karzinom beigebracht hat. Die chronischen Reize als rein mechanische anzusehen, geht wohl auf den ersten Blick. In Wirklichkeit liegt die Sache viel komplizierter. Erst auf dem Umwege über entzündliche, ulzeröse, metaplastische Vorgänge bildet sich hier ein Karzinom.

Aber auch a priori, ohne uns näher in die biologischen Vorgänge zu vertiefen, müssen wir bei vielen, anscheinend mechanischen Reizen, an andere Vorgänge, thermische und vor allem chemische Einwirkungen denken. Es dürften wenige Fälle zu finden sein, in denen der einfache, mechanische Druck das Punctum movens ist, in dem nicht auch die chemischen Umsetzungen speziell eine Rolle spielen. Meistens sind die Reize kombiniert und bei dieser Kombination spielt das mechanische Moment vielleicht die geringste Rolle.

---

1) Anm. FÜTTERER geht so weit in der Betonung des mechanischen Reizes, daß für ihn die einfache Reizwirkung der Gallensteine nicht genügt, sondern der Druck von außen durch Reibung zwischen der Schnürfurche und den Steinen muß hinzukommen, „welcher den nötigen höheren Grad mechanischer Reizung ermöglicht". Da müßte ja wohl jedes Gallenblasenkarzinom am Fundus sitzen!

Lassen Sie mich Ihnen, m. H., noch einige Beispiele geben.

Bei der Entstehung des Ösophaguskarzinoms ist immer darauf hingewiesen, daß die verengten Stellen — hinter dem Ringknorpel, an der Bifurkation, am Hiatus oesophageus, an der Kardia — die Prädilektionsstellen für die Tumoren abgeben. P. Wolf hat noch vor kurzem mehrere Fälle von Ösophaguskrebs an Stellen beschrieben, wo eine sekundäre Stenose des Organs durch Spondylitis deformans (Beneke) bedingt war. Was soll nun an diesen Stellen mechanisch wirken? Doch wohl die Speisen und die Kontraktionen des Organs bei seiner Funktion. Daß letztere solche mechanische Läsionen machen, ist kaum zu denken. Viel eher die Speisen. Hier aber ist wohl mehr an die chemischen Reize derselben zu denken. Und daß dies die meisten Autoren tun, ist daraus zu ersehen, daß so oft von der Prävalenz des Speiseröhrenkrebses bei Alkoholikern gesprochen wird. Als Beweis hierfür wird das überwiegende Vorkommen dieser Krankheit bei Männern betrachtet. Nach Petri z. B. kommt sie in 93,1% bei Männern vor. Auch von anderer Seite scheint dem chemischen Reiz eine größere Rolle zugesprochen zu werden, indem nicht die zugeführte Nahrung, sondern die morgens regurgitierten, mit den Magensäften vermengten, und schon chemisch zersetzten Ingesta die eigentliche Reizursache sein sollen. Für den Magen glaubt Katz (und ebenso Fütterer) eine prophylaktische Maßregel damit geben zu sollen, daß er neben gehöriger Zerkleinerung der Nahrung die Zuführung nicht zu geringer flüssiger Verdünnungsmittel anrät. So soll die mechanische Wirkung der Ingesta auf die Wandung des Magens möglichst gemildert werden. Wer sagt uns aber, daß es hier die mechanische Einwirkung auf die unverletzte Magenschleimhaut, Magennarben und Wunden ist, und nicht vielmehr die chemische des Magensaftes und einiger Speisen? Wenn wirklich das rein mechanische Moment eine solche Rolle spielte, welche Unmenge von Magenkarzinomen müßten wir dann bei Tieren verlangen, die, wie Hunde und Katzen, mit Vorliebe Knochen verschlucken? Sticker — der übrigens ein ausgesprochener Anhänger parasitärer Krebsätiologie zu sein scheint — fragt mit Recht: „Wo bleibt der Einfluß der Nahrung, welche man so oft in der Krebslehre eine Rolle hat spielen lassen? Ob Fleischfresser, Pflanzenfresser oder Allesfresser, keine der sechs Tierarten (Pferd, Rind, Schaf, Hund, Katze, Schwein) zeigt auch nur annähernd ein Hinneigen des Magens und Schlundes zur Krebskrankheit."

Gerade diese Erwägungen scheinen mir dafür zu sprechen, daß chemische Momente eine viel größere Rolle spielen als mechanische. Wir genießen eine Nahrung, die zum Teil auf die raffinierteste Weise zubereitet ist und wohl in vielen Fällen der Natur nicht entspricht. Jedenfalls ist hier eine Grundverschiedenheit unserer Ernährung von der der Tiere. Von vielen Seiten wird ja der Alkohol und der Tabak beschuldigt, besonders deshalb, weil, wenigstens für Zunge und Ösophagus, die Statistik eine bedeutendes Überwiegen der krebskranken Männer ergibt (cf. oben).

Auch die von FÜTTERER für die mechanische Entstehung angeführte Beobachtung, daß die Ulcera der kleinen Kurvatur am unteren und seitlichen Rand krebsig degenerierten, da sich die Speisen in der von dem Geschwür gebildeten Tasche fingen und nun über den Rand hinüberrutschend reizend wirkten, diese Beobachtung läßt eher an chemische Reizungen der sich zersetzenden Speisen denken.

Anhänger der COHNHEIMschen Theorie wiederum könnten einwenden, daß eben bei dem kompliziert gebauten Menschen mehr embryonale Entwicklungsanomalien vorausgesetzt werden dürfen, als bei Tieren. Demgegenüber ließe sich aber sagen, daß Mensch und Säugetier in der phylogenetischen Reihe nicht so weit voneinander stehen, daß man in jener Beziehung grundlegende Verschiedenheiten annehmen darf.

Sollte nicht auch bei den Pfeifenrauchern, die Karzinom aufweisen, weniger der Druck der Pfeife mechanisch, als die beißende Tabakslauge chemisch wirken? Die Psoriasis linguae bei Zigarettenrauchern, aus der Karzinome hervorgehen, hat bekanntlich BILLROTH ebenfalls auf chemische Einwirkungen zurückgeführt.

Nach TILLMANNS ergeben die Statistiken von PENNELL, SACHS und BOTTINI unter 245 Zungenkarzinomen 230 Männer und nur 15 Frauen. Rauchen und Tabakkauen werden als ätiologisches Moment in erster Linie betont. Nach WARREN (bei TILLMANNS) fanden sich von 77 Lippenkarzinomen 73 bei Männern, nur 4 bei Frauen, von denen aber 3 rauchten.

Auch beim Darm dürfte die chemische Einwirkung eine Rolle spielen, die der mechanischen überlegen ist. Die Stauungen an den Ostien und Flexuren, an denen die Karzinome vorwiegend beobachtet werden, ein Sitz, der für mechanischen Einfluß des hier gestauten Inhaltes sprechen könnte, wirken sicher ebensosehr durch chemische Zersetzungen des Inhalts, als durch die mechanische Druckwirkung. Dieselben Einflüsse dürften im Rektum eine Rolle spielen.

Kurzum, worauf ich hinauswollte, es besteht nur ein sehr indirekter Zusammenhang zwischen mechanischen Reizen und Karzinom; wo wir wirklich an mechanische Reize denken müssen, da sind ihnen zunächst entzündliche Veränderungen gefolgt oder sie sind direkt mit chemischen Reizen kombiniert, deren erste Wirkung ja allerdings auch entzündliche Veränderungen sein mögen.

Der Typus einer rein mechanischen Reizwirkung ist das Hühnerauge. Hat man aus einem solchen schon einen Krebs entstehen sehen? Gewiß, nach Malträtierung, nach Setzung einer Wunde, aber nie aus einem einfachen Clavus!

Merkwürdigerweise ist auch der Einfluß eines künstlichen Gebisses, das gewiß eine gewaltige mechanische Reizung ausübt und doch in den meisten Fällen erst im reiferen Alter, dem „Karzinomalter" getragen wird, meines

Wissens nur einmal in der Literatur für die Entstehung eines Karzinoms verantwortlich gemacht (von Roediger). Sollte da nicht an die Reinigung des Mundes, die Entfernung während der Nacht, kurzum die Ausschaltung vor allem chemischer Reize zu denken sein?

Aus der Statistik hat man einen Einfluß des Traumas auf die Karzinomentwicklung nachweisen wollen. Aus der Statistik kann man auch das Umgekehrte folgern, ich verweise noch einmal auf die oben angeführten Daten, Tierkrebse betreffend, auf die sich widersprechenden Ansichten bedeutender Autoren, auf den oft gemachten Einwand, daß so viel Hunderttausende von Traumen tagstündlich passieren, ohne Folgen zu hinterlassen, so daß es nicht wunderbar erscheint, wenn oftmals ein post hoc zu einem propter hoc gemacht wird; auf die Tatsache, daß ohne Zweifel in den meisten Fällen durch ein Trauma erst die Aufmerksamkeit des Individuums auf den schon erkrankten Teil gerichtet wird — eine für die meisten Fälle ebensogut und viel eher anzunehmende Möglichkeit, als die eines ursächlichen Zusammenhanges —, endlich auf die Tatsache, daß sich folgende Häufigkeitsziffer für Karzinome des Menschen aus der Statistik von Heimann ergibt: Gebärmutter, Magen, Brustdrüsen, Mastdarm, Speiseröhre, Haut, Leber, Lippe, Lymphdrüsen. Andere Statistiken allerdings ergeben die Haut als am häufigsten von Krebs befallen.

Daß von allen diesen Organen die Haut am meisten von akuten Traumen, der Intestinaltraktus von chronischen, speziell chemischen, oder — wie wir oben ausführten — eigentlich *nur* chemischen Traumen getroffen wird, brauchen wir nicht näher auszuführen.

Für die chemischen Reize besitzen wir eine ganz einwandsfreie Beobachtung, die ihre ätiologische Bedeutung für die Karzinomgenese beleuchtet. Allerdings fehlen auch da wieder nicht begleitende und wahrscheinlich der Tumorentwicklung vorangehende entzündliche Veränderungen. Ich denke an das Vorkommen von Blasen- und Nierenkrebsen bei Anilinarbeitern (Rehn) und erinnere auch an andere, durch chemische Reize bedingte, Wucherungsvorgänge, z. B. in der Linse nach Naphthalinfütterung (Hess, Klingmann). Aber auch den chemischen Reizen geht es, wie den mechanischen. Wer sie in manchen Fällen bestreiten will, hat relativ leichtes Spiel. So sagt Janowsky zur Frage des Lippenkrebses: „Selbst wenn alle kranken Männer, von den an Lippenkrebs erkrankten Frauen schon gar nicht zu reden, angeben würden, daß sie rauchen, so wäre es dann auch noch sehr unvorsichtig, daraus den Schluß zu ziehen, daß ihre Erkrankung in irgendeinem Zusammenhang mit dem Rauchen steht, wenn dasselbe auch nur ein begünstigendes Moment darstellen sollte, da ja die Zahl der vollkommen gesunden und nicht an Krebs leidenden Raucher 90% beträgt."

Auch auf die fragliche parasitäre Theorie des Karzinoms läßt unsere, nur allzukurze, Betrachtung ein Licht fallen. Bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten (Osteomyelitis, Tuberkulose usw.) wirkt das Trauma recht

oft als okkasionelle Ursache, was besonders das viele Male gelungene Tierexperiment beweist. Bei Karzinom haben wir das *akute* Trauma wissenschaftlich ganz ausschließen können. Und alle Tierversuche, Karzinom durch akutes oder chronisches Trauma (nicht nur mechanisches, sondern auch chemisches!) hervorzubringen, sind gescheitert. Das läßt annehmen entweder, daß der supponierte Krebserreger ganz andere biologische Eigenschaften, als sonstige Parasiten des Menschen hat, oder aber die nicht parasitäre Natur dieser Krankheit. Und letzteres dürfte das Naheliegendere sein.

Praktisch kommt bei unseren kritischen Betrachtungen, denen ich mit Willen kein neues Material zugefügt habe, da dasselbe keine neuen Gesichtspunkte ergibt, vor allem die Stellungnahme zu den Aussagen der Unfallverletzten in Betracht. Ich glaube, daß in dieser Beziehung die Praxis äußerst lax ist. Moser hat eine Anzahl eklatanter Beispiele derart aus der Gutachtertätigkeit veröffentlicht. Man wird vom sozialen Standpunkte dem schwächeren Teil, und um diesen handelt es sich ja da immer, gern eher recht geben. Aber wir können uns doch der Einsicht nicht verschließen, daß wir Ärzte unsern sozialen Neigungen allzugern folgen. Das Beispiel verschiedener Landesversicherungsanstalten, das allgemeiner bekannt geworden ist, hat in letzter Zeit gezeigt, wohin das führt.

Machol zitiert ein Gutachten von Schönborn, an dessen Schluß letzterer sagt: „Ein tatsächlicher Anhalt dafür, daß Verletzungen und Kontusionen das zum Tode führende Krebsleiden unmittelbar veranlaßt haben, besteht nicht, weil die Grundursache für die Entwicklung eines Krebsleidens nicht in einem Trauma gesehen werden darf. Der durch den Unfall bedingte Kräfteverfall ist keine Vorbedingung für die organische Entstehung des Krebsleidens, das zum Tode geführt, weil durch einen Kräfteverfall ein Krebsleiden nicht entsteht. Es muß aber mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß ein viel direkterer, unmittelbar ersichtlicherer Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Krebsleiden besteht, indem sich dasselbe höchstwahrscheinlich nicht entwickelt hätte, wenn nicht die Magenschleimhaut, sei es durch Zerreißungen, sei es durch traumatische Neurose, die eine unmittelbare Folge der Verletzung darstellt, in einen Zustand der chronischen Reizung versetzt worden wäre. Der Grad der Wahrscheinlichkeit des mittelbaren Zusammenhanges ist zahlenmäßig nicht auszudrücken, ist aber jedenfalls ein sehr hoher."

Mit diesem menschenfreundlichen Gutachten eines bedeutenden Chirurgen möchte man gern einverstanden sein. Ich muß aber von meinem Standpunkt aus entschieden weniger von „hoher Wahrscheinlichkeit", als von „Möglichkeit" sprechen. Die Möglichkeit müssen wir praktisch sowohl als theoretisch-wissenschaftlich zugeben, stets zugeben, daß ein Karzinom auf der Basis akuten Traumas entstehen kann. Die Wahrscheinlichkeit zuzugeben, würde ich mir schon sehr überlegen. Ich glaube nicht recht daran. Ich möchte hier noch an

den Ausspruch eines erfahrenen inneren Mediziners, FÜRBRINGERS, erinnern, der davon berichtet, daß er alljährlich durchschnittlich mindestens 50 Magenkranke im Krankenhause Friedrichshain beobachtete, aber daß ihm, nachdem längst ein halbes Tausend überschritten, noch niemals ein Trauma als Ursache betont ist. Jedenfalls ist mit RIBBERT und THIEM zeitlicher und räumlicher Zusammenhang von Trauma und Tumor unbedingt zu verlangen. Selbstverständlich ist zwischen dem Einfluß des Traumas auf die Entstehung scharf der Einfluß auf die Weiterentwicklung des Krebses zu unterscheiden. Letzterer ist entschieden zuzugeben und entspricht allen unseren klinischen und mikroskopischen Erfahrungen. Das haben wir auch bei unseren operativen Eingriffen zu bedenken, ich verweise nur auf CZERNY, der vor unvollständiger Entfernung eines Karzinoms warnt, weil nach einer solchen palliativen Operation eher eine verstärkte Wucherung des Tumors zu befürchten steht. Das dürfte auch gelegentlich zu bedenken sein bei diagnostischen Probeexzisionen unklarer Tumoren, wenn mir auch kein Fall bekannt, bei dem diese geschadet haben.

Literaturverzeichnis.

ALBU, zit. nach MOSER.
BALDY, Zentralbl. f. Chir. 1901, p. 1403.
BOLL, Das Prinzip des Wachstums. Berlin 1876.
BLUMENFELD, Münch. med. Woch. 1899, Nr. 13.
BORRMANN, Zeitschr. f. Krebsforschg. Bd. 2.
CZERNY, BRUNS' Beiträge Bd. 25.
DEETZ, VIRCHOWs Arch. Bd. 164.
FÜRBRINGER, zit. nach MOSER.
FÜTTERER, Über die Ätiologie des Karzinoms usw. Wiesbaden 1901.
GOCKEL, Arch. f. Verdauungskrankheiten 1896.
GOEBEL, Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 3, Heft 3.
GRAF, LANGENBECKS Arch. Bd. 59.
HAHN, BRUNS' Beiträge Bd. 26.
HAEBERLIN, zit. nach MATTI.
HALLÉ, Ann. des mal. gén.-ur. 1896.
v. HANSEMANN, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902.
HEIMANN, LANGENBECKS Arch. Bd. 57.
HEINATZ, Zentralbl. f. Chir. 1904, p. 79.
JANOWSKY, LANGENBECKS Arch. Bd. 65.
JORDAN, Zentralbl. f. Chir. 1901, p. 1141.
O. ISRAEL, LANGENBECKS Arch. Bd. 67.
KEMPF, Diss. inaug. Göttingen 1900.
KÜSTNER, Arch. f. Gyn. Bd. 9.
LANZ, Zentralbl. f. Chir. 1905, Nr. 16.
LENGGNICK, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 52.
LJUNGGREN, Zentralbl. f. Chir. 1903.
LOEB, LANGENBECKS Arch. Bd. 70.

Maas, Berl. klin. Woch. 1880, Nr. 47.
Machol, Diss. inaug. Straßburg 1900.
Maly, Zentralbl. f. Gyn. 1903.
Marchand, Deutsche med. Woch. 1902, Nr. 39 u. 40.
Matti, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77.
Carola Meier, Bruns' Beiträge Bd. 26.
A. Meyer, Monatsschr. f. Geburtskunde 1858.
Mohr, Wiener klin. Rundschau 1903, Nr. 51.
Mönckeberg, Virchows Arch. Bd. 169.
Moser, Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1903, Nr. 16.
Nordmann, zit. nach Matti.
Plicque, Rev. de chir. 1889, t. 9.
Rehn, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1905.
Ribbert, Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1898, Nr. 19 u. 20.
Roediger, Bruns' Beiträge Bd. 31.
Rössle, Münch. med. Woch. 1904.
Ruff, Zentralbl. f. Chir. 1901, S. 1266.
de Ruyter, Langenbecks Arch. Bd. 69.
Schaper, Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 19.
Schulthess, Bruns' Beiträge Bd. 4.
Schütz, Ärtzl. Sachverständigen-Ztg. 1900, Nr. 6.
Shiboyama, Virchows Arch. Bd. 147.
Steltner, Diss. inaug. Königsberg 1901.
Sticker, Langenbecks Arch. Bd. 65.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Deutsche Chirurgie Bd. 67.
Tillmanns, Langenbecks Arch. Bd. 50.
Williams, Brit. med. journ. 1903.
v. Winiwarter, Beiträge zur Statistik der Karzinome. Stuttgart 1878.
S. Wolff, Diss. inaug. Berlin 1874.
P. Wolf, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 18.
Würz, Bruns' Beiträge Bd. 26.
Yamagiwa, Virchows Arch. Bd. 147.

406.

(Chirurgie Nr. 111.)

Über Perityphlitis und ihre Behandlung[1]).

Von

Richard von Hippel,

Kassel.

Meine Herren! Die Frage, ob die Blinddarmentzündung im letzten Jahrzehnt wesentlich häufiger auftritt als früher, oder ob diese Zunahme nur eine scheinbare sei, bedingt durch bessere Diagnosenstellung, darf wohl heute in dem Sinne als entschieden gelten, daß beide Annahmen zu Recht bestehen. Zweifellos sind ja früher, ehe die Kenntnis des Leidens derart Allgemeingut der Ärzte war, viele Epityphlitiden unter der Diagnose „Bauchfellentzündung", „Darmverschlingung", „Ileus" usw. ad exitum gekommen, ohne daß die Sektion diese Diagnose richtigstellte. Also an einer Scheinvermehrung des Krankheitsbildes infolge besserer Diagnosenstellung dürfen wir getrost festhalten, daneben aber werden wir nach übereinstimmender Ansicht der auf diesem Gebiet erfahrenen Autoren eine tatsächliche Zunahme der Blinddarmentzündungen nicht in Abrede stellen dürfen.

Für diese Zunahme werden verschiedene Gründe herangezogen, zunächst die üppigere Lebensweise und insbesondere die einseitige oder vorwiegende Fleischkost. Für diese Behauptung würde die Beobachtung von Brunswic le Bihan (Tunis) sprechen, daß die nomadisierenden, von Pflanzenkost lebenden Araber selten oder nicht an Appendicitis leiden, während sich bei den in den Städten wohnenden die Krankheit ebenso häufig, wie bei

1) Vortrag, gehalten im Ärzte-Verein zu Kassel, am 25. Okt. 1905.

den Europäern findet. Trotz dieser Angabe möchte ich doch dem Fleischgenuß als solchem in ätiologischer Beziehung keine besondere Bedeutung beimessen. Sehen wir doch die Appendicitis auch oft genug in der armen Bevölkerung und beim Militär auftreten, beides Kreise, bei denen die Fleischnahrung gewiß keine große Rolle spielt. Das Zutreffende in der Behauptung liegt wohl darin, daß jede unzweckmäßige Ernährung, die Anlaß zu häufigen akuten oder chronischen Dickdarmkatarrhen gibt, auch der Wurmfortsatzentzündung den Boden bereitet. Daß übrigens auch ohne jede äußere Veranlassung solche Entzündungen auftreten können, beweisen die Fälle, in denen aus andern Gründen bettlägerige, auf strengste Diät gesetzte Patienten an akuter Appendicitis erkranken. Ich habe im vorigen Jahre zwei derartige Fälle beobachtet und durch alsbaldige Operation zur glatten Heilung gebracht, obgleich in einem derselben ausgedehnte Gangrän des Wurmfortsatzes bestand.

Wichtiger zweifellos als die Ernährung ist der ätiologische Zusammenhang akuter Infektionskrankheiten, insbesondere der Influenza, mit der Appendicitis, und auf dem gehäuften Auftreten dieser bei uns früher fast unbekannten Krankheit in den beiden letzten Dezennien beruht wohl auch in erster Linie die Zunahme der Wurmfortsatzentzündungen. Dieser Zusammenhang, der schon seit einigen Jahren von zahlreichen Autoren als wahrscheinlich bezeichnet wurde, ohne daß man eine rechte Erklärung dafür wußte, hat neuerdings durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Aschoffs, die auch sonst für manche, bisher noch auf Schwierigkeiten stoßende Frage das Verständnis eröffnen, sein Dunkel verloren. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind, in möglichster Kürze wiedergegeben, die folgenden:

Die Epityphlitis muß nicht durch Kotsteine veranlaßt sein, auch nicht durch frisch eingepreßten Kot, sie ist auch nicht eine einfache Fortleitung eines Dickdarmkatarrhs, sondern eine einer Angina zu vergleichende direkte infektiöse Entzündung der Wurmfortsatztonsille. Darunter ist die Anhäufung lymphatischen Gewebes zu verstehen, wie sie sich im Wurmfortsatz in der Hauptsache an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite findet. Die drüsenführende Schleimhaut ist von der Submucosa überall durch die kräftige Muscularis mucosae abgegrenzt. Im Grunde der Schleimhautfalten aber tritt die Epithelschicht in Form einer tiefen Einsenkung durch Lücken der Muscularis mucosae hindurch und direkt mit der Submucosa in Berührung.

Diese submucösen Taschen oder Krypten nun sind der Sitz der allerersten Veränderungen; sie werden vom Darm aus oder auf dem Blutwege bakteriell infiziert. Die Toxine der hier angesiedelten Bakterien bewirken Verlust der Epitheldecke, umschriebene Anhäufung von Leukozyten, die infolge von gleichzeitiger Faserstoffausscheidung im Gewebe und auf der Oberfläche einen mehr oder weniger fest aufsitzenden Pfropf bilden. Diese Veränderungen treten fleckweise, stets an die Tiefen der Krypten gebunden, in der sonst normalen Wurmfortsatzschleimhaut auf. Dazu tritt infolge einer diffusen leukozytären Infiltration der Submucosa und Muscularis sowie der Lymphgefäße ein entzündliches Ödem und mehr weniger hochgradige Schwellung des Organs. Diese Veränderungen sind lediglich durch die Toxine der in den Krypten angesiedelten Mikroorganismen hervorgerufen, während sonst in sämtlichen Wandschichten Bakterien völlig fehlen. Von hämorrhagischer Infarzierung oder Thrombosen, wie

sie MEISEL als Ursache der Veränderungen des Wurmfortsatzes annimmt, ist in diesem Stadium keine Rede, das sind vielmehr sekundäre Vorgänge.

Neben dieser leichtesten und seltensten Form der Entzündung sind dann die beiden häufigeren, Abszeß-Bildung in der Wand des Fortsatzes und pseudomembranöse-diphtherische, ohne ätiologische Nebenbedeutung — Entzündung der Schleimhaut zu unterscheiden.

In einer großen Zahl von Fällen tritt genau an der Stelle der Krypten eine zirkumskripte Leukozyteninfiltration der Muscularis auf, diese zur Einschmelzung bringend, ohne daß dabei schon hochgradige Schleimhautveränderungen zu bestehen brauchen. Diese eitrige Einschmelzung ist die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Perforationen. Die kaum veränderte Mucosa wird durch die Lücke in Submucosa und Muscularis nach außen gedrängt und so zur Perforation vorbereitet, und stets ist nach Eintritt dieser die Zerstörung der Muscularis weit umfangreicher als die der beiden andern Schichten. Diese Muskelzerstörung ist stets das Primäre bei der Perforation, die sich entsprechend der Anordnung der Krypten der Wurmfortsatztonsille weitaus am häufigsten an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite vollzieht; eine von der Schleimhaut her nach außen fortschreitende Perforation hat ASCHOFF nie gesehen. Das rasche Fortschreiten der Entzündung durch die Muskelschicht erklärt auch das Zustandekommen schwerer eitriger Peritonitis oder umschriebener Abszesse bei anscheinend intakter Schleimhaut.

Am häufigsten endlich und typisch für alle mit höherem Fieber und Erbrechen einhergehenden Fälle ist die pseudomembranöse, diphtherische Entzündung des Wurmfortsatzes. Auch sie beginnt regelmäßig in den Krypten und schreitet von hier einerseits auf die Höhe der Schleimhautwülste fort, die Mucosa in mehr oder weniger großer Ausdehnung zerstörend und zugleich mit Exsudation in das Lumen des Fortsatzes hinein verbunden, andrerseits unter relativer Schonung der Submucosa, die wohl eine stärkere Füllung ihrer Lymphgefäße und leukozytäre Infiltration aufweist, auf die Muscularis, die eine umschriebene herdförmige oder auch totale eitrige Einschmelzung zeigen kann; so kommt es zu mehr weniger vollständiger Zerstörung des Wurmfortsatzes, wobei die kontramesenteriale Seite zuerst befallen wird, die mesenteriale gewöhnlich am längsten standhält.

Dabei kommt dem Kotstein nach ASCHOFF eine wesentlich andere Rolle zu, als wir bisher anzunehmen pflegten, indem wir durch seinen mechanischen Druck Dekubitus und Perforation des Fortsatzes von innen heraus entstehen ließen. Der Stein als solcher schädigt nach seiner Ansicht die Schleimhaut nicht, im Gegenteil, ihm kommt sogar eine gewisse schützende Wirkung zu, dadurch daß er eine stärkere Ausdehnung des Lumens und eine Abplattung der Schleimhaut bewirkt. Erst wenn diesseits und jenseits des Steines bereits längere Zeit die pseudomembranöse Entzündung bestanden hatte, geht die Schleimhaut schließlich auch im Gebiet des Steines zugrunde und läßt ihn in die Bauchhöhle übertreten. Nur indirekt ist eine schädliche Wirkung des Kotsteines zuzugeben, sofern er eine Sekretstauung im distalen Teil bewirkt, eine lokale Virulenzsteigerung der Bakterien begünstigt und zugleich durch ihre Symbiose mit den Kotbakterien das Zustandekommen der jauchigen Form erleichtert.

Alle genannten Stadien der akuten Entzündung kommen in bisher völlig normalen Wurmfortsätzen zur Entwickelung, ohne daß ein chronischer Entzündungszustand vorauszugehen braucht. Ja, ASCHOFF hält einen solchen im Sinne der Appendicitis granulosa haemorrhagica RIEDELS, falls er überhaupt vorkommt, für sehr selten, und vermißt den Beweis dafür, daß die Hyperplasie des lymphatischen Apparates auf einen chronischen Reizzustand zurückzuführen ist und nicht vielmehr auf angeborener Anlage beruht, während er andrerseits zugibt, daß eine solche Hypertrophie der Wurmfortsatztonsille das Entstehen einer akuten Entzündung begünstigen kann.

Meine Herren! Ich glaube, daß die ASCHOFFschen Untersuchungsergebnisse in der Tat geeignet sind, manche bisher nicht gut verständliche Erfahrungstatsachen zu erklären. In ätiologischer Hinsicht machen sie den

Zusammenhang zwischen akuter Infektionskrankheit und Appendicitis klar durch den Nachweis der primären bakteriellen Infektion der Wurmfortsatztonsille in dem sonst vollkommen normalen Organ. Sie stützen unsere Auffassung von der Bedeutung eines auf die Appendixschleimhaut übergreifenden akuten oder chronischen Dickdarmkatarrhs, weil sie in der mit entzündlicher Schwellung der Schleimhaut und vermehrter Absonderung verbundenen Sekretstauung ein die Virulenz der primären Infektionskeime steigerndes Moment erblicken sowie in der Symbiose mit Kotbakterien eine Begünstigung für das Zustandekommen der gangränösen und jauchigen Form der Entzündung. Sie zeigen, wie trotz intakter Schleimhaut schwere eitrige Peritonitiden und umschriebene Abszesse lediglich durch eitrige Zerstörung der Muskelschicht und Propagation auf das Bauchfell zustande kommen, die wir uns bisher nur durch Keimverschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen erklären konnten. Sie lehren, wie verkehrt es ist, einen im Frühstadium der Entzündung exstirpierten Wurmfortsatz, an dem makroskopisch außen und innen nichts Krankhaftes nachzuweisen ist, für gesund und ohne Grund herausgenommen zu erklären, da in seiner Wand sich bereits, nur dem bewaffneten Auge erkennbar, ausgedehnte, im weiteren Verlauf vielleicht unaufhaltsam deletäre Veränderungen abspielen können. Sie erklären andrerseits die Befunde auch mikroskopisch normaler bei der Intervalloperation entfernter Fortsätze, indem sie uns das Verständnis für die restlose Ausheilungsmöglichkeit der leichtesten Entzündungsform anatomisch vermitteln. Gleichzeitig aber lernen wir aus ihnen, übereinstimmend mit unserer klinischen Erfahrung, daß diese restlose Spontanheilung eben nur äußerst selten erfolgt, daß vielmehr die an Häufigkeit weit überwiegenden Formen der intramuralen Abszesse und besonders der pseudomembranösen Entzündung mit Narbenbildung, Stenosen, Obliterationen oder Selbstamputationen zur sogenannten „Ausheilung" kommen können, Zustände, die natürlich über kurz oder lang zu Rückfällen des Leidens oder chronischen Beschwerden Veranlassung geben.

Aber so wichtig alle die genannten Ergebnisse der Aschoffschen Forschungen sind, so wenig kann ich mich doch mit all seinen Folgerungen vom klinischen Standpunkt aus einverstanden erklären. Dies gilt insbesondere gegenüber seiner Behauptung, daß eine chronische, ernste Veränderungen am Processus vermiformis schaffende Entzündung nicht oder nur ganz ausnahmsweise vorkomme und daß alle derartigen Veränderungen die Residuen akuter Entzündungen seien. Diese Behauptung ist mit den klinischen Erfahrungen schlechterdings unvereinbar; vielmehr scheinen mir, wie ich durch Beispiele beweisen zu können glaube, zwei Tatsachen mit Sicherheit die Ansicht Aschoffs zu widerlegen: Es gibt

1. Fälle mit anatomisch schwer veränderter Appendix und daraus re-

sultierenden chronischen Beschwerden, *die niemals einen akuten Anfall gehabt haben.*

2. Fälle, die *früher ohne Beschwerden*, im akuten ersten Anfall operiert, anatomische Veränderungen an der Appendix zeigen, die *nur durch langdauernde chronische Entzündung* erklärt werden können.

Für jede dieser Gruppen bin ich in der Lage, aus meinem Beobachtungsmaterial Beispiele beizubringen.

Ad 1.

26jährige Frau, früher stets gesund, insbesondere niemals Schmerzen in der Blinddarmgegend. Seit Dezember 1902 Schmerzen in der rechte Seite des Bauches, dann mehr in der Nabelgegend, nicht anfallsweise auftretend, sondern als Brennen und Ziehen beschrieben, ohne Fieber. Stuhl angehalten, häufig Schleim darin, angeblich gelegentlich auch Blut.

Beobachtung vom 16. April bis 12. Mai 1905 ergibt: unbestimmte druckempfindliche Resistenz in der Gegend der Gallenblase, in der Ileocöcalgegend kein Druckschmerz, kein Tumor; abwechselnd Verstopfung und Durchfall. Im Stuhl nur Schleim, keine Formelemente oder Tbz. Diagnose schwankte zwischen Abknickung des Kolon durch Verwachsungen mit der Gallenblase, Darmgeschwüren (mit Rücksicht auf die angeblichen Blutabgänge) und chronischer Appendicitis. — Operation ergibt freie, gut gefüllte Gallenblase, keine Steine, am Kolon keine Veränderungen, weder Tumor noch Geschwürbildung. *Proc. vermiformis lang und dünn, nach außen oben am Coecum in die Höhe geschlagen, mit ihm durch feste, alte Adhäsionen flächenhaft verlötet, im distalen Drittel völlig der Schleimhaut beraubt, narbig verändert, nur noch für eine Borste durchgängig.* — Glatte Heilung, dauerndes Verschwinden aller Beschwerden.

33jährige Frau, nervös veranlagt, vor 2 Jahren wegen chronischer Entzündung der linken Adnexe operiert (vaginal). Seit $^3/_4$ Jahren unbestimmte, fast ständige, Schmerzen in der rechten Bauchseite ohne bestimmte Lokalisation, bis zum Rippenbogen hinaufziehend. „Schwacher Magen", chronische Obstipation, Unfähigkeit zur Arbeit. — Untersuchung ergibt bei der sonst gesunden Frau ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit über der rechten Fossa iliaca. Bei tiefem Eindrücken fühlt man einen überaus druckempfindlichen Strang. — Diagnose: Appendicitis chronica. Operation ergibt im proximalen Drittel des Appendix *alte, derbe, flächenhafte Verwachsungen mit dem Coecum und Ileum.* Schleimhaut des Fortsatzes stark gewulstet, aufgelockert und mit Ekchymosen[1]) durchsetzt. — Glatte Heilung, ist bis heute von ihren Beschwerden völlig befreit.

Ad 2.

21jähriger Mann, angeblich früher stets gesund, besonders nie Darmbeschwerden. Erkrankt 14. Januar 1903 mit leichten Schmerzen in der Blindarmgegend ohne Fieber oder sonstige ernste Symptome. Spontanschmerz klingt in 4 Tagen ab, doch bleibt Druckempfindlichkeit am typischen Punkt bestehen. Daher Operation am 30. Januar. Dünn-

---

1) Ich möchte hier nicht unterlassen, zu der Deutung dieser Ekchymosen als „Kunstprodukte" durch Fränkel u. a. Stellung zu nehmen. Ich bin der Überzeugung, daß diese Deutung unzutreffend ist. Abgesehen davon, daß die Art der Abtragung des Mesenteriolums bei gleichzeitiger Unterbindung von Arterie und Vene das Erscheinen solcher Hämorrhagien unverständlich ließe, spricht die Tatsache absolut dagegen, daß diese Blutungen bei vielen exstirpierten Fortsätzen ganz fehlen, bei anderen an ganz verschiedenen Stellen in regelloser Verteilung, bald eng fleckenweise zusammen, bald isoliert auftreten. Ich zweifle nicht daran, daß sie durch die Entzündung und nicht durch das Abbinden entstehen. — Den gleichen Standpunkt vertreten neuerdings Lauenstein und Revenstorf, auch Bertelsmann äußerte sich in der Diskussion zu diesem Vortrag in gleichem Sinne.

darm durch flächenhafte Verwachsungen am Coecum fixiert; nach deren Lösung findet sich der *Wurm in ein ca. 1/3 cm dickes, kurzes, straffes Netz fest eingekapselt*, nach außen und oben verlagert. *Alte, feste, flächenhafte Verwachsungen verbinden die umgebenden Teile einschließlich des untersten Ileum.* Wurmfortsatz 6 cm lang, sehr hart und derb, *Lichtung im Anfangsteil verengt*, in der geschwollenen Schleimhaut *zwei unregelmäßige, linsengroße Geschwüre. Wandung bis auf 4 mm verdickt, weißgrau, fast knorpelig aussehend.* — Glatte Heilung.

21jähriger Mann, früher angeblich stets gesund, niemals Beschwerden in der Blinddarmgegend. Erkrankt am 26. Juni 1902 an typischer Malaria tertiana, die bis zum 13. Juli durch Chinin zur Heilung gebracht wird. Während dieser Zeit stellen sich Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend ein, die auch nach Abklingen des Anfalls bestehen bleiben und besonders bei Streckung des rechten Beines lebhaft werden. Objektiv außer Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend kein Befund. — Operation am 19. Juli zeigt den Wurmfortsatz nach außen am Coecum in die Höhe geschlagen und zwar *mit einem scharfen Knick ca. 1 cm hinter seiner Insertion.* Von dieser Stelle ziehen *alte bandartig ausgezogene Adhäsionen* zum Blinddarm nnd parietalen Bauchfell. Übriger Fortsatz sehr lang (10 cm) und verdickt, besonders an der Spitze. Auf dem Durchschnitt an der Knickungsstelle *absolut impermeable Striktur*, distal derselben ist das Lumen mit grünlich-brauner, schleimiger Masse angefüllt, die *Wandung stark* verdickt, in der Schleimhaut zahlreiche punktförmige Blutungen. — Glatte Heilung.

21jähriger Mann, früher stets gesund, keine Darmbeschwerden. Seit 4 Tagen mit Schmerzen in der Blinddarmgegend und Temperatursteigerung bis 38,2 erkrankt. Druckempfindlichkeit über der rechten Darmbeinschaufel, kein Exsudat. — Operation 4. Febr. 1903. Wurmfortsatz *in 3/4 seiner Länge mit Coecum und Dünndarm fest verwachsen*, mit der Spitze nach hinten und oben geschlagen und *mit dieser an der hinteren Bauchwand adhärent, an seiner Insertion für eine feine Knopfsonde kaum passierbar*, dicht hinter der Striktur ein tiefes, bis zur Serosa reichendes Schleimhautgeschwür, *die übrige Wand stark verdickt, knorpelhart.* — Glatte Heilung.

Ich glaube, die vorgeführten Krankengeschichten berechtigen zu der Behauptung, daß die Aschoffschen Befunde und ihre Deutung, so wertvoll und interessant sie für das Verständnis vieler Tatsachen in der Pathologie der Appendicitis sind, doch nicht auf alle Vorkommnisse bei dieser vielgestaltigen Krankheit verallgemeinert werden dürfen, insbesondere, daß es eine chronische, schleichende Entzündung am Wurmfortsatz gibt, die nicht nur auf seine Wandung beschränkt bleibt, sondern auch plastisch-entzündliche Vorgänge am Bauchfell auslöst, die ihrerseits irreparable Störungen an dem Organ in Form von Strikturen, Abknickungen bis zu völligem Verschluß der Lichtung an der Knickungsstelle, sowie strangförmige und flächenhafte Adhäsionen bedingen. (Dieselbe Ansicht vertritt übrigens auch Karewski auf Grund seiner histologischen Untersuchungen.) Unter Berücksichtigung meiner Erfahrungen kann ich nicht einmal annehmen, daß diese chronisch-schleichende Entzündung ohne vorausgegangenes akutes Stadium besonders selten ist, es müßte denn grade eine merkwürdiger Zufall sein, daß ich sie bei meinem relativ kleinen Material so häufig gesehen habe.

Es weist das darauf hin, daß wir trotz der neuesten pathologisch-anatomischen Befunde doch noch ein Recht haben, auch an der Wichtigkeit rein mechanischer Momente für das Entstehen des Leidens festzuhalten. Kurzes straffes Mesenteriolum, große Länge des Fortsatzes, Lageanomalien desselben,

kurz Veränderungen, die die ohnehin bei der vergleichsweise schwach entwickelten Muskulatur des Organs schwierige Entleerung noch mehr behindern und Sekretstauung bewirken, begünstigen damit zugleich eine Anreicherung und Virulenzsteigerung der ja regelmäßig darin enthaltenen Bakterien und führen damit neben der sicher häufigeren akuten auch nicht allzu selten eine chronische Entzündung herbei. Daß diese ebensogut noch auf Grund der Residuen eines abgelaufenen akuten Prozesses entstehen kann, will ich durchaus nicht in Abrede stellen. Jedenfalls aber ist ein solcher nicht, wie ASCHOFF meint, unbedingt das Primäre; dagegen sprechen die klinischen Erfahrungen und ebenso die Befunde anderer Anatomen. So fand BENEKE an dem reichen Material der SPRENGELschen Abteilung „oft genug in Fällen, welche anscheinend ganz akut vor wenigen Stunden mit Schmerzen usw. eingesetzt hatten, bereits ausgedehnte ältere Veränderungen, namentlich tiefgreifende Schleimhautgeschwüre, die sicher schon lange Zeit vor dem Einsetzen des „Anfalls" vorhanden gewesen waren."

BENDA stellt sogar für die schwere und deletäre Form der Appendicitis die mechanischen Momente durchaus in den Vordergrund; er faßt sie auf als einen in dem kleinen Organ sich abspielenden Ileus. Und zwar sei das veranlassende Moment entweder ein Kotstein oder eine Verengerung des proximalen Abschnitts durch vorausgegangene chronische Entzündung. Der Kotstein, der sich im distalen Teil des Fortsatzes entwickelt hat, rückt unter dem die Peristaltik steigernden Einfluß einer vom Darm her fortgeleiteten Entzündung mehr proximalwärts und klemmt sich hier, wo der Processus enger ist, ein. Dahinter gibt es Sekretstauung, Empyeme, Erschlaffung der Muskulatur, hämorrhagische Infiltration der Wandung und Ausbreitung der Nekrose in die Tiefe nebst Perforation. Dies die foudroyante Appendicitis.

Eine zweite Form ist das foudroyante Rezidiv bei einer chronisch ulzerösen und follikulären Entzündung — an der also auch BENDA festhält — die einen Teil des Processus zur Obliteration und Stenose gebracht hat, unter der Voraussetzung, daß dieser Teil nicht der distale, sondern, wie sehr häufig, der proximale ist. Führt nun eine neue Entzündung zur Sekretstauung, so ist der Effekt der gleiche, wie oben.

Sehen wir nun, welche Folgerungen sich aus den vorgetragenen pathologisch-anatomischen Tatsachen für unser *praktisch-therapeutisches Handeln* ergeben, so liegen die Verhältnisse am einfachsten und klarsten hinsichtlich des *abgelaufenen akuten Anfalls*. Zwar ist, wie wir sahen, eine Ausheilung einer akuten Wurmfortsatzentzündung im anatomischen Sinne möglich, gehört aber nach übereinstimmender Ansicht aller erfahrenen Kliniker zu den Seltenheiten und es fehlt jedes klinische Zeichen dafür, ob sie erfolgt ist, da auch schwer veränderte Appendices längere oder kürzere Zeit beschwerdelos getragen werden können. Zudem ist natürlich auch ein anatomisch restlos ausgeheilter Fortsatz jederzeit einem Rezidiv ausgesetzt, das ihn ebensogut

wie der ereset Anfall, für den wir doch eine gewisse individuelle Disposition voraussetzen müssen, ohne jeden äußeren Grund treffen kann und ihn erfahrungsgemäß ungeheuer häufig trifft.

Weitaus häufiger aber als die restlose Ausheilung sind Folgezustände der mannigfaltigsten Art, die dem Muskelwandabszeß und der pseudomembranösen Entzündung ihre Entstehung verdanken: Verwachsungen, Knickungen, Strikturen, Obliterationen und Selbstamputationen. Das sind wahrlich keine Ausheilungen eines krankhaften Prozesses, sondern im günstigsten Fall ein Übergang in ein gewisses Latenzstadium, das bald länger, bald kürzer dauert, aber nie und nimmer eine Genesung bedeutet. Jederzeit ist der Träger eines derart veränderten Wurmfortsatzes der Gefahr einer erneuten Entzündung ausgesetzt, von der kein Mensch voraussagen kann, wie sie ablaufen wird; ja, so paradox es auf den ersten Blick scheinen mag, man kann sogar sagen, daß ein leichter Anfall eine besonders schlechte Prognose für später ergibt, weil sich dabei keine oder doch ungenügende schützende Adhäsionen gegen die freie Bauchhöhle zu bilden pflegen. Zudem geben Abknickungen, Strikturen, partielle Obliterationen im proximalen Teil und Kotsteine die beste Gelegenheit zu Sekretstauung und damit zu Anreicherung und Virulenzsteigerung der im abgeschnürten Teil enthaltenen Bakterien sowie zu Zirkulationsstörungen und wir sehen daher gerade bei Rezidiven besonders gern foudroyant verlaufende Fälle.

Aus all diesen Erwägungen ergibt sich im Verein mit der Tatsache, daß objektive diagnostische Anzeichen für die Beurteilung der anatomischen Veränderungen, die nach einer akuten Entzündung zurückbleiben, absolut fehlen, als logische Schlußfolgerung die Forderung, daß jeder einmal akut entzündet gewesene Wurmfortsatz nach Ablauf der Entzündung unbedingt operativ entfernt werden soll. In dieser Forderung sind sich die Chirurgen heutzutage völlig einig und ihre Erfolge geben ihnen ein Recht auf dieselbe. Beträgt doch die Mortalität der Intervalloperation in den Händen des aseptisch geschulten Operateurs heute 0 bis höchstens 1 %. Daß von denen, die sich nach dem ersten Anfall nicht operieren lassen, sondern es vorziehen, den nächsten abzuwarten, ein wesentlich höherer Prozentsatz stirbt, wird niemand bestreiten wollen. Und die Gefahr der Intervalloperation ist erfahrungsgemäß um so geringer, je früher sie ausgeführt wird, d. h. je weniger Anfälle vorausgegangen sind, denn mit der Zahl und Schwere dieser steigt die Wahrscheinlichkeit ausgedehnter und fester Verwachsungen. Solche aber komplizieren den Eingriff oft in unerhörter Weise, der Wurmfortsatz kann, um mit Beck zu reden, wie die Mumie in der Lava eingebacken liegen, und wer solche Fälle hat operieren sehen oder auch nur mit einiger Aufmerksamkeit die kurzen aber um so eindrucksvolleren Ausführungen Rouxs auf dem Chirurgenkongreß 1900 gehört oder gelesen hat, der kann sich eine Vorstellung davon machen, wie enorm schwer solche Operationen sein können

und wie unzweckmäßig es ist, so lange abzuwarten, bis sich solche Zustände herausgebildet haben.

Nicht stets werden die Patienten uns die Einwilligung zur Operation nach dem ersten Anfall geben; diese Erkenntnis wird mich aber nie davon abhalten, dazu zu raten, weil ich es im Interesse des Patienten für meine Pflicht halte. Und stellt man dem Kranken auf der einen Seite die Gefahren eines Rückfalls, die Notwendigkeit langdauernder fortwährender Rücksichtnahme auf sein Leiden mit vorsichtiger Diät und Vermeidung aller Anstrengungen, kurz dies dauernde Leben wie auf einem Pulverfaß, das ein einziger Funken zur Explosion bringen kann, auf der andern Seite die guten Aussichten und geringen Gefahren der Intervalloperation vernünftig und klar vor, so stößt man heutzutage, wo die Kenntnis von den Gefahren der Blinddarmentzündung doch schon ziemlich tief ins Publikum gedrungen ist, verhältnismäßig nur noch selten auf ernsteren Widerstand. — Ausgeführt soll die Intervalloperation erst werden nach Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen, insbesondere nach völliger Rückbildung etwaiger Exsudate. Das kann 4—6 Wochen nach Beginn des Anfalls zutreffen, unter Umständen aber auch die doppelte und dreifache Zeit dauern.

Der Besprechung unseres Verhaltens gegenüber dem abgelaufenen akuten Anfall schließen wir am besten gleich die der *Behandlung der chronischen Appendicitis* an. Ich möchte hierbei zwei Formen unterscheiden. Die erste, die sich aus der akuten Wurmfortsatzentzündung entwickelt, indem nach abgelaufenem Anfall entweder dauernd Beschwerden zurückbleiben, die gelegentlich exacerbieren, oder indem kürzere oder längere beschwerdefreie Intervalle zwischen ein- und mehrmals rezidivierende akute Anfälle eingeschoben sind. Die Behandlung dieser Form ergibt sich nach dem eben Gesagten von selbst. Wo nach dem unseres Erachtens richtigen Prinzip der Intervalloperation nach abgelaufenem ersten Anfall verfahren wird, da wird diese Form der chronischen Appendicitis allmählich verschwinden; wo sie dennoch angetroffen wird, ist ihre allein richtige Behandlung die operative Entfernung des Wurmfortsatzes. Weist derselbe in solchen Fällen auch nicht selten nur geringfügige anatomische Veränderungen auf, bestehend in Schleimhautschwellung und -ekchymosierung, leichten Knickungen usw., so beweist doch der Erfolg stets die Zweckmäßigkeit des Eingriffs, indem dieser radikale Beseitigung aller bisherigen Beschwerden bringt, abgesehen davon, daß er die ständige Gefahr des Rezidivs und die ebenfalls nicht zu unterschätzende des Ileus durch pseudomembranöse Stränge (Riese) beseitigt.

Wichtiger noch als diese Gruppe der chronischen Appendicitis, die, wie gesagt, durch konsequent durchgeführte Intervalloperation immer seltener werden muß, ist die zweite: die sich schleichend und ohne akuten Anfall entwickelnde Wurmfortsatzentzündung. Die Kenntnis dieser Abart des Leidens ist eine noch relativ junge; zuerst lenkte Ewald auf dem Chirurgen-

kongreß 1899 die Aufmerksamkeit auf das von ihm Appendicitis larvata genannte Leiden. Seitdem man erst gelernt hat, auf diese Fälle zu fahnden, hat sich gezeigt, daß die Zahl derselben sehr viel größer ist, als man irgend angenommen hatte, und ihre Behandlung hat damit ein stets wachsendes Interesse gewonnen.

Wie schon der von Ewald gewählte Namen besagt, zeichnen sich diese Fälle dadurch aus, daß die Symptome zunächst in keiner Weise auf die Appendix als Causa peccans hinweisen. Schmerzen der mannigfaltigsten Art, bald in der Magengegend, besonders gern nach der Mahlzeit, bald mehr links im Leib oder um den Nabel herum, bald in der Gegend der Gallenblase, bald mehr in der rechten Unterbauchgegend und nach dem kleinen Becken hin, diese bei der Frau besonders gern zur Zeit der Menses exacerbierend, Gefühl von Völle im Leib nach verhältnismäßig geringer Nahrungsaufnahme, Aufstoßen, Unregelmäßigkeiten in der Stuhlentleerung. oft hartnäckige Obstipation, seltener profuse Diarrhöen, meist beides miteinander abwechselnd und nicht selten mit Schleimabgängen im Stuhl verbunden, Flatulenz, Appetitlosigkeit, bleiche Gesichtsfarbe, Schlaffheit und Unlust zur Arbeit, Kopfschmerzen, gelegentlich Frösteln und hochgradige Abgeschlagenheit — das sind so die Klagen, die man von solchen Patienten hört. Oder in selteneren Fällen werden abdominelle Beschwerden überhaupt nicht empfunden, sondern die Klagen beziehen sich auf das rechte Bein, auf die Unfähigkeit, dasselbe frei zu bewegen, besonders im Hüft- und Kniegelenk gleichzeitig zu strecken, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, kurz Symptome, die zunächst an eine beginnende Koxitis denken lassen, bei denen die Untersuchung das Hüftgelenk aber bald als normal erweist.

Es leuchtet nach dieser Schilderung der Symptome ohne weiteres ein, daß die chronische Appendicitis außerordentlich leicht mit anderen Erkrankungen verwechselt werden kann. Abgesehen von der eben erwähnten Koxitis kommen für die Differentialdiagnose in Betracht die verschiedenen Erkrankungen des Gallensystems, der Nieren, der weiblichen Genitalien und besonders des Magendarmkanals. Im Vordergrund von letzteren steht der chronische Dickdarmkatarrh nicht nur wegen der großen Ähnlichkeit seiner Symptome mit denen der chronischen Appendicitis, sondern ganz besonders wegen der innigen Wechselbeziehungen beider Leiden. Denn ebenso wie der chronische Darmkatarrh ätiologisch häufig Vorläufer und Bodenbereiter für die Wurmfortsatzentzündung ist, ebenso sicher unterhält oft genug die chronische Appendicitis die mucöse und muco-membranöse Kolitis, die jeder Behandlung spottet, solange jene nicht beseitigt ist.

Besonders schwierig vielleicht ist die Abgrenzung der chronischen Appendicitis gegenüber den nervösen Erkrankungen des Darmkanals, der sogenannten Dyspepsia nervosa, visceralen Neuralgie und visceralen Hysterie. Gegenüber diesen Leiden, die sich nur auf allgemein neurasthenischer oder hysterischer

Grundlage entwickeln, ist vor allem daran festzuhalten, daß anderweitige neurasthenische oder hysterische Symptome vorhanden sein müssen, ehe man daran denken darf, die abdominellen Beschwerden auf sie zurückzuführen. Und auch dann müssen, wie ich im direkten Gegensatz gegen ALBU und in Übereinstimmung mit BOAS, HOLMES, LOCKWOOD, GUINARD und anderen betonen möchte, erst alle organischen Leiden, insbesondere die chronische Appendicitis mit Sicherheit ausgeschaltet sein, ehe die jetzt so vielfach schwer mißbrauchte Diagnose Dyspepsia nervosa eine Existenzberechtigung beanspruchen darf.

Welche positiven Anhaltspunkte haben wir nun aber für die Diagnose der chronischen Appendicitis? Neben einer sehr sorgfältigen Anamnese, die uns allein schon häufig auf die rechte Fährte führt, wenn wir nur an die Krankheit überhaupt denken, ist besonders der konstante Druckschmerzpunkt von Wichtigkeit, der zwar gemäß der wechselnden Lage der Appendix nicht stets dem MCBURNEYschen Punkt entspricht, doch aber häufig mit ihm zusammenfällt, jedenfalls aber bei demselben Patienten stets an dieselbe Stelle verlegt wird. Erwarten Sie nicht, stets oder auch nur häufig an dieser Schmerzstelle etwas vom Wurmfortsatz zu fühlen. Das wird Ihnen höchst selten gelingen und auch, wo Sie sich einbilden, den Attentäter in dem so gern zitierten bleistiftdicken, drehrunden Strang unter Ihren Fingern hin und her zu wälzen, da wird der Operationsbefund Ihnen meistens zeigen, daß er Ihrer Untersuchung überhaupt nicht zugänglich war, sondern daß Sie den Psoasrand oder die Iliakalgefäße palpiert haben. Wesentlicher als der Palpationsbefund ist die Feststellung einer größeren Temperaturdifferenz bei vergleichender Axillar- und Rektalmessung: findet sich dabei mehrfach ein erheblich größerer Unterschied als 0,5°, so spricht dies mit großer Wahrscheinlichkeit für einen Entzündungsherd im Becken. Meine Erfahrungen stimmen mit dieser Angabe von BOAS überein.

Besser vielleicht als alle theoretischen Auseinandersetzungen wird ein typisches Beispiel Ihnen dies Krankheitsbild charakterisieren.

Eine 41jährige Dame leidet seit ihrem 18. Lebensjahr an Magen und Darm. Die Beschwerden bestanden in hartnäckiger Verstopfung, abwechselnd mit Durchfällen, quälender Flatulenz und saurem Aufstoßen, Völle nach dem Essen, Schmerzen, die im rechten Unterbauch beginnend gegen Nabel und Magen hinziehen, Auftreibung des Leibes, besonders rechts, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, eingenommener Kopf, gelegentliches Frösteln und Temperatursteigerungen. — Pat. hat alle nur erdenklichen Kuren gebraucht: abgesehen von kleiner und großer Ölkur, wochenlanger diätetischer Kur in einer anderen berühmten Universitätsklinik, hat sie mehrfach Homöopathen gebraucht, sich von dem berüchtigten Gößel in Dresden nach Diagnosenstellung aus dem Ehering magnetisieren lassen, eine Kur, die ihr angeblich allein von allen für ca. 2 Jahre Besserung brachte, usw. usw. Endlich kam sie auf Veranlassung eines Kollegen, der einen Tumor in der rechten Unterbauchgegend glaubte feststellen zu können, zu mir. Ich fand bei der großen, kräftigen, aber auffallend blassen und leidend aussehenden Dame nichts Pathologisches außer einer distinkten, sehr intensiven Druckschmerzhaftigkeit am MCBURNEYschen Punkt, bei absolut normalem Genitalbefund, und eine Rektaltempera-

tur von 38,5 bei 37 in axilla. Auf Grund dieses Befundes stellte ich die Diagnose auf Appendicitis chronica, operierte und fand in dem über 12 cm langen Processus eine wulstig geschwollene, hochrote Schleimhaut mit zahlreichen, teils punkt-, teils fleckförmigen Ekchymosen, als Inhalt reichlichen mit rötlichem Eiter vermischten Kot neben einem Schrotkorn und einer feinen Flaumfeder. Die Heilung vollzog sich per primam. Pat. ist jetzt über Jahr und Tag gesund und frei von allen Beschwerden, die ihr 23 Jahre ihres Lebens verbittert hatten!

Ich könnte Ihnen $^1/_2$ Dutzend ähnlicher Fälle aus meiner Praxis vorführen, glaube aber, daß dieser eine genügt, um das anschaulich zu machen, worauf es mir ankommt.

Meine Herren! Die chronische Appendicitis, wie ich sie Ihnen soeben skizziert habe, ist eine Erkrankung, die einer spontanen Rückbildung nicht fähig ist, deren Gefahr dagegen in der stets vorhandenen Möglichkeit des Akutwerdens beruht. Nach HOLMES geht $^1/_5$ aller an chronischer Appendicitis Leidenden zugrunde. Zudem ist sie eine Krankheit, die in ausgesprochenen Fällen die Arbeitsfähigkeit und den Lebensgenuß in einem hohen Grade stört, und die bei Kindern die ganze körperliche und geistige Entwicklung häufig schwer behindert. Entsprechend diesen Tatsachen wird auch unser therapeutisches Handeln zu regeln sein. Selbstverständlich werden wir durch sorgfältige Untersuchung und Beobachtung des Patienten die Diagnose zunächst nach Möglichkeit sicherzustellen haben, wir werden bei allgemeiner Neurasthenie und Hysterie unsere Behandlung gegen das Allgemeinleiden richten und uns daran erinnern, daß Operationen besonders bei Hysterie, wenn sie nicht die Beseitigung sicher festgestellter Organerkrankungen bezwecken, ein sehr zweischneidiges Schwert sind; wir werden in Fällen, wo lediglich Schmerzen in der Blinddarmgegend vorhanden sind und der begründete Verdacht auf Koprostase oder spastische Obstipation besteht, einen diätetisch-medikamentösen Versuch von angemessener Dauer und Gründlichkeit zu machen haben, in allen Fällen aber, wo wir mit genügender Sicherheit die Diagnose auf chronische Appendicitis stellen können und bei denen das Leiden die Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude wesentlich beeinträchtigt, da sollen wir nicht lange zögern, den Patienten von seinem Quälgeist zu befreien. Nicht das kann unsere Aufgabe sein, wie ALBU meint, das Leiden in ein mehr oder minder lange anhaltendes Stadium der Latenz überzuführen; der Vergleich mit der Cholelithiasis, den er zur Stütze dieser Behauptung aufstellt, ist völlig verfehlt. Ein Anfall von Gallensteinkolik ist unter allen Umständen zwar recht unangenehm, bringt aber doch als solcher verhältnismäßig höchst selten direkte Gefahr für den Patienten, ist daher auch absolut anders zu beurteilen, als der stets das Leben bedrohende Anfall bei der Wurmfortsatzentzündung. Daher ist es hier nicht unsere Aufgabe, den Patienten über sein Leiden hinwegzutäuschen, indem wir ihn für kürzere oder längere Zeit von seinen Schmerzen befreien, sondern wir sollen ihn heilen, d. h. das

stets sein Leben und seine Gesundheit bedrohende kranke Organ aus seinem Leibe entfernen. Und was verlangt ALBU, um die chronische Appendicitis in das Latenzstadium überzuführen? Hören Sie wörtlich seinen „Heilplan“:

1. Möglichst andauernde und energische körperliche Schonung des Kranken; man verbiete ihnen viel Stehen und Gehen, überhaupt energischere Bewegungen, bei Frauen z. B. das viele Herumwirtschaften in der Häuslichkeit, das Abhetzen im Alltagsleben und dgl. mehr.

2. In Fällen mit stärkeren Beschwerden legt man die Kranken zweckmäßig für mehrere Wochen ins Bett; in leichteren Fällen läßt man sie wenigstens zweimal täglich mehrere Stunden hintereinander feste Bettruhe einnehmen und die bettlägerigen Kranken allemal fleißig feuchtwarme Einpackungen des Unterleibs vornehmen.

3. Eine strenge Regelung des Stuhlgangs durch eine vorwiegend vegetabile Ernährung — ev. in Breiform — unter Zuhilfenahme von Öl-Glyzerin-Seifenwasser-Klystieren und dgl., ev. auch ein- bis zweimal wöchentlich eines Abführmittels.

4. Die Anwendung von Extr. Belladonnae in Suppositorien 1—3 cg zwei- bis dreimal täglich.

5. Die Anwendung von warmen, noch besser heißen Sitzbädern oder Vollbädern, wenn möglich, täglich; auch Sol- und Moorbäder drei- bis viermal wöchentlich bewähren sich.

Im Sommer schickt man (sic!) solche Kranke zu einer mehrwöchentlichen Badekur in zweckentsprechende Kurorte, wie Kissingen, Kreuznach, Ischl, Elster, Franzensbad, Kudowa, Landeck.

Eine solche kombinierte Therapie muß mehrere Wochen hintereinander konsequent und energisch durchgeführt oder bei Wiederauftritt erneuter Beschwerden für kürzere oder längere Zeit wiederholt werden. Dann hat man die Genugtuung, in manchen (sic!) solcher Fälle eine dauernde Genesung bzw. eine vollständige Latenz der Krankheitserscheinungen zu erreichen.“

Meine Herren! Ich habe Ihnen den ALBUschen Heilplan hier in extenso vorgeführt, damit Sie sehen, zu welch unmöglichen Konsequenzen die Messerscheu führen kann. Eine so angenehme Perspektive dieser Heilplan auch auf die Qualität der ALBUschen Klientel eröffnet, so wenig zweifelhaft ist es mir doch, nach welcher Seite die Entscheidung eines Patienten fallen wird, der schwerere Arbeit als Couponschneiden zu verrichten hat und der nicht unter allen Umständen das Messer des Chirurgen als ein lebenbedrohendes Werkzeug ansieht, wenn ihm auf der einen Seite durch die Befolgung des ALBUschen Regimes die für *manche* Fälle zutreffende *Möglichkeit* eröffnet wird, eine mehr oder weniger vollständige *Latenz* seiner Beschwerden zu erreichen, auf der andern Seite die Aussicht geboten

werden kann, durch eine ungefährliche Operation innerhalb von 3 Wochen sein Leiden für alle Zeit loszuwerden!

Ehe ich die chronische Appendicitis verlasse, möchte ich noch kurz auf zwei Punkte hinweisen:

1. Es ist davor zu warnen, bei Patienten, die an chronischer Appendicitis leiden bzw. früher einen akuten Anfall durchgemacht haben, eine Mastkur vorzunehmen, ehe die Appendix entfernt wurde; ich habe dabei ein akutes Rezidiv eintreten sehen, und zudem nützt eine solche Kur vor Entfernung des kranken Wurms meistens nichts. 2. Man darf nicht erwarten, daß bei gleichzeitigem längeren Bestehen einer chronischen Kolitis diese durch die Appendicektomie sofort beseitigt wird. Dazu ist natürlich eine längere Zeit erforderlich, aber die Behandlung des Dickdarmkatarrhs wird durch die Entfernung des Wurms wesentlich erleichtert.

Ich gehe nun über zu der *Behandlung des akuten Anfalls*, einer Frage, die ja seit Jahren im Vordergrund des Interesses steht. Die historische Entwicklung derselben kann ich hier nur kurz streifen. Wie Sie wissen, war es Sonnenburg, der Begründer der modernen Lehre von der Wurmfortsatzentzündung auf der Grundlage klarer, durch Autopsia in vivo gewonnener anatomischer Anschauungen, der nach anfänglich radikalerem Standpunkt lange Jahre hindurch die individuelle Therapie des akuten Anfalls vertreten hat, ausgehend von der Überzeugung, daß es möglich sei, aus den klinischen Symptomen sichere Rückschlüsse auf die anatomischen Veränderungen an dem erkrankten Organ und seiner Nachbarschaft zu ziehen. Der Autorität Sonnenburgs folgte lange Zeit die Mehrzahl der Chirurgen, bis die ständig zunehmende Erfahrung einen nach dem andern lehrte, daß seine Ansicht nicht aufrechtzuerhalten sei, und die auf Grund derselben erfolgte Indikationsstellung zu schweren Enttäuschungen führe. Zum erstenmal erhoben sich daher auf dem Chirurgenkongreß des Jahres 1899 in Deutschland Stimmen gegen das seither geübte Verfahren, das in Frankreich und Amerika schon früher von der Mehrzahl der Chirurgen verlassen worden war.

Rehn, Sprengel und Rose waren es, die zuerst für die sogenannte *Frühoperation* eintraten; am Chirurgenkongreß 1901 folgten ihnen Riedel, Riese, Payr, Karewski und einige andere und Riedel prägte 1903 das geflügelte Wort von der „allerfrühesten Frühoperation"; von Jahr zu Jahr mehrte sich die Zahl der Stimmen für das neue Vorgehen, bis endlich der diesjährige Chirurgenkongreß sich unter Vortritt des bisher noch zurückhaltenden Körte zu einer geradezu überwältigenden Kundgebung zugunsten der Frühoperation gestaltete, die ihren Eindruck in weitesten ärztlichen und Laienkreisen hoffentlich nicht verfehlen wird.

Die Erfahrungen, welche zu diesem Umschwung der Ansichten geführt haben, sind folgende:

Die Appendicitis ist im letzten Dezennium nicht nur, wie schon erwähnt, eine viel häufigere Krankheit geworden, sondern der ganze Charakter des Leidens ist wesentlich bösartiger geworden.

Um nur wenige Zahlen zu nennen, so fanden sich unter den letzten 12186 Am Urban ausgeführten Sektionen als Todesursache 229 Peritonitiden ex perityphlitide, also annähernd 2% aller Todesfälle, und zwar in den letzten 4 Jahren ebensoviel wie in den $7^1/_2$ vorausgehenden bei annähernd gleicher Sektionszahl pro anno. KÜMMELL hatte im Jahr 1903 vor Einführung der Frühoperation unter 81 im akuten Stadium operierten Fällen 51 schwere, von denen 50% starben. PAYR hatte unter 63 Frühoperationen nur 8 Fälle ohne Exsudat; bei 50 fand er Empyeme, Perforationen, Gangrän, bei 23 eitriges, bei 4 jauchiges Exsudat. SILBERMARK fand bei den im ersten Anfall Operierten 80% mit Komplikationen.

Ich könnte diese Zahlen beliebig vermehren, glaube aber, sie genügen, um zu zeigen, daß die Perityphlitis in der Mehrzahl der Fälle eine schwere, das Leben in ernstester Weise bedrohende Krankheit ist. Daß trotzdem eine große Zahl von Fällen bei innerer Behandlung zunächst glücklich abläuft, bestreitet niemand, aber erstens rezidivieren von diesen etwa die Hälfte und kein Mensch weiß, wie der nächste Anfall verlaufen wird, und es kann so dazu kommen, wie KÖRTE sagt, daß jemand zehnmal „geheilt" wird, um im elften Anfall zugrunde zu gehen, und zweitens kann man es auf keine Weise einem Fall ansehn, ob er zu den zunächst glücklich verlaufenden gehören wird oder nicht. Das gerade ist das heimtückische und unberechenbare bei dieser Krankheit, daß so ungeheuer häufig Symptome und anatomische Veränderungen in absolutem Mißverhältnis zueinander stehen und sich oft genug die schwersten Läsionen längere Zeit unter einem relativ harmlosen Krankheitsbild verstecken. Dazu kommt, daß sehr häufig dem akuten Anfall bereits lange Zeit bestehende chronische Veränderungen vorausgegangen sind und daß das, was uns als akuter Anfall imponiert, lediglich ein Übergreifen des Entzündungsprozesses auf das Bauchfell sein kann. „Das Einsetzen des Anfalls", sagt BENEKE, „kann deshalb einem bereits sehr hohen und gefahrdrohenden Entwicklungsgrad der Appendicitis entsprechen, nämlich dem Augenblick, in welchem die Subserosa von einem schon ausgedehnten Geschwür ergriffen wird — ein Zeitpunkt, der der Perforation vielleicht nur um ganz kurze Zeit vorangeht." Schützende Adhäsionen aber fehlen im Frühstadium fast stets, der Durchbruch erfolgt dabei also in der Regel in die freie Bauchhöhle hinein und die Folge ist natürlich die Peritonitis.

Diese Peritonitisgefahr zu bekämpfen, ist unsere therapeutische Aufgabe. Wie groß die Gefahr ist und wie sie von Tag zu Tag bei dem akuten Anfall wächst, das sollen Ihnen einige weitere Zahlen beweisen: KÖRTE sah bei 137 an den ersten 3 Tagen Operierten 57 = 41% freie Peritoni-

tiden, von denen in den ersten beiden Tagen 18,6%, am dritten bereits 36,6% starben, später ergaben Operierte und nicht Operierte eine Mortalität von 66%. Rotter hatte unter 25 am ersten Tag Operierten nur vier Fälle von diffuser Peritonitis, am zweiten Tage unter 65 bereits 31 solche. Er verlor von den früh operierten Peritonitisfällen 24%, von den nach dem zweiten Tage operierten 54%. Bei der gleichen Berechnung hatte Riese 16,3 gegen 70%, Silbermark 10 gegen 45,9% Mortalität.

Diese Zahlen sprechen für sich selbst. Sie beweisen, daß die Zahl der allgemeinen eitrigen Peritonitiden bei der Appendicitis von einem Tag zum andern wächst und daß eine wirksame Bekämpfung derselben nur durch frühzeitige Operation, dann aber auch mit einer bisher auf keine Weise erreichten Aussicht auf Erfolg möglich ist. Eine Verbesserung der Prognose der akuten Appendicitis werden wir also nur erwarten können, wenn es uns gelingt, das Entstehen der Peritonitis zu verhindern.

Es wäre ja sehr schön und erfreulich, wenn wir die mit Peritonitis drohenden Fälle von vornherein von den harmloseren Endoappendicitiden unterscheiden könnten. Leider ist das nicht möglich. Grade im Anfangsstadium der Peritonitis, wo wir noch helfen können, fehlen oft alle dafür charakteristischen Symptome; Puls, Temperatur können nahezu normal, die Schmerzen gering, das Allgemeinbefinden nur wenig gestört sein; relativ am zuverlässigsten ist noch die Spannung der Bauchmuskeln, aber auch diese kann fehlen oder sich erst im späteren Stadium einstellen, wenn der Processus nach dem kleinen Becken heruntergeschlagen liegt (Payr). Die Leukozytenzählung, von der man sich vorübergehend viel versprach, läßt nach übereinstimmendem Urteil der erfahrensten Operateure im Frühstadium völlig im Stich und führt nicht selten direkt irre. Dazu kommt, daß die allgemeine Bauchfellreizung in der Regel den akuten Anfall von vornherein begleitet; sie ist in den Symptomen von der Bauchfellentzündung nicht verschieden und kann langsam und unmerklich in diese übergehen. „Wie oft", sagt Körte, „hören wir Chirurgen am Krankenbette einer Bauchfellentzündung: Der Fall schien gar nicht schwer zu sein, die Schmerzen hörten nach Opium schnell auf, dann ging es ganz leidlich, nun auf einmal geht es dem Kranken so schlecht! — Wir müssen eben nachdrücklich betonen, daß wir den Beginn der gefährlichen Infektion des Bauchfells von der nicht infektiösen Reizung nicht unterscheiden können."

Jeder, der erfahren hat, wie unmöglich die Diagnose des pathologischen Zustandes der Appendix und wie absolut unzuverlässig die Prognose des akuten Anfalls ist — und das bleibt keinem Operateur bei wachsender Erfahrung erspart — der muß auf dem Standpunkt ankommen, daß die Frühoperation am ersten oder spätestens zweiten Tage des Anfalls eine berechtigte und vernünftige Behandlung ist. Warten wir das Eintreten deutlicher Peritonitissymptome ab, so geben wir die zum Eingreifen günstigste

Zeit preis, die exspektative Behandlung ist ein Warten aufs Ungewisse, ein Va-banque-Spiel mit dem Leben des Patienten.

Nun werden Sie sagen: „Das ist alles ganz schön und gut, die Mortalität der Peritonitisfälle setzt Ihr Chirurgen durch Eure Frühoperation zwar ganz erheblich herab, aber Ihr tut das auf Kosten der unkomplizierten Fälle, die auch ohne Operation heilen würden und die Ihr durch Euer unterschiedsloses Operieren nur gefährdet."

Meine Herren! Wenn dieser Einwand zuträfe, dann wäre es allerdings übel bestellt mit der Empfehlung der Frühoperation. Glücklicherweise ist das nicht der Fall. Die übereinstimmende Erfahrung aller Frühoperateure geht vielmehr dahin, daß die unkomplizierten Fälle durch die Frühoperation ausnahmslos einer glatten und schnellen Heilung zugeführt werden. Ihre Mortalität ist in der Tat noch eher geringer, als die der Intervalloperation. Und das ist nicht einmal besonders merkwürdig. Wir haben eben bei der Frühoperation fast nie mit Verwachsungen zu kämpfen, der Processus stellt sich meist ohne die geringste Schwierigkeit in die Wunde ein und die Operation gestaltet sich so in den unkomplizierten Fällen zu einer sehr einfachen und glatten, wir können, wenn das Peritoneum noch nicht infiziert ist, die Bauchhöhle nach Entfernung des Wurms sofort durch Etagennaht vollständig verschließen und so die Patienten in kürzester Zeit einer glatten Heilung mit fester Narbe zuführen.

Diese Tatsache, meine Herren, die absolute Ungefährlichkeit des Eingriffs bei den unkomplizierten Fällen, ist zweifellos eine der stärksten Stützen für die Forderung der Frühoperation. Wir schaden den Patienten nichts, die ev. unoperiert den Anfall überstanden hätten, wir ersparen vielmehr diesen, die später doch größtenteils im Intervall operiert werden müßten, das unnötige doppelte Krankenlager, ganz abgesehen von dem Risiko, das nicht wenige von ihnen für ihr Leben zu tragen hätten. Denn darüber wollen wir uns doch nicht im unklaren sein, daß von den Patienten, die am ersten und zweiten Krankheitstage noch eine unkomplizierte Endoappendicitis bei der Operation zeigen, so mancher noch im weiteren Verlauf seine Perforation und mit ihr die zirkumskripte oder diffuse Peritonitis bekommen würde. Wahrlich, es gibt nichts, was auch den hartnäckigsten Zweifler besser von dem Segen der Frühoperation überzeugen kann, als der Anblick eines zum Platzen gespannten Empyems des Wurmfortsatzes, dessen mit großen gelben Flecken versehene Serosa bereits die Stellen erkennen läßt, an denen in der nächsten Stunde der Durchbruch in die freie Bauchhöhle erfolgt wäre. Was das Auge sieht, das glaubt das Herz, und je häufiger die internen Kollegen uns Gelegenheit geben, ihnen solche Befunde bei der Frühoperation zu demonstrieren, um so weniger wird es nötig werden, für diese in Wort und Schrift zu plädieren.

Die durchschnittliche Gesamtmortalität der Frühoperation aus einer Zahl von 948 von mir gesammelter Fälle beträgt 4,8 %. Berücksichtigt man dabei, daß bei konservativer oder exspektativer Behandlung 15—18 % der Erkrankten starben und das unter diesen Frühoperierten etwa 80% mit Komplikationen, zum Teil schon mit diffuser Peritonitis waren, dann wird man den Wert der Frühoperation schwerlich in Abrede stellen können. Und dazu kommt noch eins. Durch die Frühoperation vermeiden wir die bisher leider noch recht häufigen Folgekrankheiten der Appendicitis in Gestalt von Pylephlebitis, Leberabszeß und subphrenischem Abszeß, Empyem, Pyelitis, Erkrankungen der weiblichen Genitalien, Verwachsungen und daraus resultierendem Ileus, Folgen, denen bei der seitherigen Therapie so mancher Patient nach glücklich überstandenem Anfall noch nachträglich zum Opfer fällt.

Nun hört man noch vielfach auch da, wo prinzipiell die Richtigkeit der Frühoperation zugegeben wird, den Einwand, dieselbe sei praktisch nicht durchführbar, da die Patienten häufig erst zu spät zum Arzt schicken und außerdem die Diagnose im Frühstadium nicht sicherzustellen sei.

Nun, meine Herren, den ersten Einwand zu entkräften, wird eine dankbare und segensreiche Aufgabe der Hausärzte sein. Wie sie die Prophylaxe der Infektionskrankheiten in den ihrer Sorge anvertrauten Familien mit immer größerem Erfolge pflegen durch Belehrung über die Entstehung, Verbreitung und Verhütung sowie die Gefahren dieser Krankheiten, ebenso wird es ihren Bemühungen, selbstverständlich nicht auf einmal, aber doch allmählich, gelingen, im Publikum, das doch heute von der Blinddarmentzündung und ihren Gefahren schon mehr weiß, wie von mancher anderen Krankheit, die Überzeugung zu befestigen, daß jede mit Schmerzen einsetzende akute Verdauungsstörung verdächtig auf Appendicitis ist, daß alles Herumkurieren mit Hausmittelchen und besonders mit Abführmitteln eine akute Lebensgefahr heraufbeschwören kann und daß jeder so Erkrankte unweigerlich sofort ins Bett und unter unverzügliche Behandlung seines Arztes gehört. Stellt dieser seinem Patienten, oder, wenn Kinder in Betracht kommen, deren Eltern nach erkannter Appendicitis die Gefahren der Krankheit und des Zuwartens auf der einen, die Aussichten der Frühoperation, wie ich sie eben vor Ihnen entwickeln durfte, auf der andern Seite, ruhig und objektiv vor, verlangt die sofortige Hinzuziehung eines Chirurgen und lehnt die Verantwortung für einen unglücklichen Ausgang bei Verweigerung der Operation ab, so wird es sicher mit der Zeit gelingen, den Widerstand des Publikums gegen die als vernünftig erkannte Behandlung zu überwinden. — Daß dies keine Utopie, sondern realisierbare Wirklichkeit ist, mag Ihnen das Beispiel eines in großer allgemeiner Praxis stehenden und dabei selbst als Operateur tätigen Kollegen beweisen: Doerfler hat in seiner Klientel die Frühoperation durchzusetzen vermocht, er hat damit die Mortalität der Appendicitis in dieser von 18 auf

1,5 % heruntergedrückt und in den letzten $3^1/_2$ Jahren keinen Patienten mehr an allgemeiner Peritonitis ex perityphlitide sterben sehen!

Und nun die Frühdiagnose! Auch sie ist eine wohl zu umfahrende Klippe. — Ohne hier auf die Differentialdiagnose einzugehen, was mich zu weit führen würde, seien nur einige allgemeine diagnostische Gesichtspunkte kurz berührt: Bei jeder akut einsetzenden Abdominalerkrankung ist an die Möglichkeit einer Appendicitis zu denken und das Gewissen nicht mit nichtssagenden Diagnosen wie „Kolik" oder „Kotstauung" einzuschläfern. Die Schmerzen bei der Appendicitis beginnen in der Regel nicht rechts, sondern in der Nabelgegend, sehr häufig sogar links vom Nabel oder in der Magengegend und ziehen erst im späteren Stadium nach der Blinddarmgegend hin. Fieber braucht keineswegs zu bestehen, fehlt vielmehr nicht selten gerade bei den schwersten Fällen. Auch der Puls kann sich, namentlich bei Kindern, längere Zeit hindurch ziemlich unverändert halten, ebenso ist das Allgemeinbefinden zunächst oftmals nur wenig alteriert. Sehr wesentlich für die Diagnose ist, wenn vorhanden, die Spannung der Bauchmuskeln auf der rechten Seite, die stets für ein ernsteres Leiden mit Beteiligung des Bauchfells spricht. Niemals soll die Rektaluntersuchung in zweifelhaften Fällen unterlassen werden, die es früher als jede andere Methode erlaubt, durch bimanuelle Palpation das erkrankte Organ durch seine Druckschmerzhaftigkeit festzustellen.

Weiter ist, solange eine Appendicitis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, jedes Verabfolgen von Abführmitteln per os unbedingt zu vermeiden, da dadurch eine anfangs milde Entzündung in wenigen Stunden zur foudroyanten Gangrän gesteigert werden kann. Ich habe solche Fälle mehrfach gesehen. Ebensowenig kann ich die Verabfolgung von Opium empfehlen, da dieses den ohnehin drohenden Meteorismus in kurzer Zeit erheblich steigert, durch Schwinden der Schmerzen eine gewisse Pseudoeuphorie hervorruft, und damit einer Diagnose des Leidens unüberwindliche Hindernisse bereiten kann. Ich rate daher in zweifelhaften Fällen große Schmerzen durch Belladonnasuppositorien und ev. kleine subkutane Morphiumgaben zu bekämpfen und unter absoluter Bettruhe, Eis und absoluter Diät, 2stündlicher rektaler Temperaturmessung und Pulszählung abzuwarten. Gehen unter dieser Behandlung die Symptome in 12 bis längstens 24 Stunden zur Norm zurück, dann ist es gut, andernfalls *muß* es möglich sein, in dieser Zeit zur sicheren Diagnose zu gelangen und damit die zur Operation günstige Zeit festzuhalten. Und diese soll dann bei allen Fällen vorgenommen werden, die in den ersten 24 Stunden nicht sicher und zweifellos abklingen. Selbstverständlich ist bei den unter unzweifelhaften und foudroyanten Symptomen einsetzenden Appendicitisfällen nicht so lange zu warten, sondern je früher, je lieber zu operieren; sahen wir doch wie die Zahl der Peritonitiden und ihre Gefahr schon vom ersten zum zweiten Tag steigt.

Leider sehen wir Chirurgen heute noch die Mehrzahl der akuten Fälle im Spätstadium, wenn der interne Kollege die Hoffnung aufgibt, den Fall zu einem guten Ende führen zu können, und in der Operation das ultimum refugium erblickt. Leider, denn auch die Aussichten der Operation sind in diesem Stadium recht ungünstig und es gehört oft nicht wenig Selbstverleugnung dazu, um sie dann noch zu unternehmen. Ergibt doch die Statistik der besten Operateure in diesem Stadium für die Operation, sofern sie nicht nur in einfacher Abszeßinzision besteht, eine Mortalität von 16—35 %. Dazu kommt die Unsicherheit, ob man den erkrankten Wurmfortsatz finden und entfernen kann, was oft wegen der Verwachsungen unmöglich ist, die Gefahr des Zurückbleibens von Kotfisteln, da die Nähte in dem entzündeten, morschen Gewebe nicht halten, die Notwendigkeit, die Bauchhöhle ganz oder teilweise offen zu lassen und die damit ziemlich unvermeidliche Entwicklung von Bauchbrüchen. Kein Wunder, daß die Chirurgen immer zurückhaltender mit der Operation in diesem Stadium werden. Die Stimmung geht heute dahin, nur zu operieren nach Ablauf des günstigen Frühstadiums, wenn abgekapselte Abszesse sicher nachgewiesen sind, die einfach eröffnet werden, ohne eine gleichzeitige Entfernung der Appendix anzustreben, oder wenn unmittelbar lebenbedrohende Komplikationen, wie allgemeine Peritonitis oder Ileus dazu zwingen; sonst aber den Anfall abklingen zu lassen und im Intervall die Operation auszuführen, die natürlich auch stattzufinden hat nach einfacher Abszeßinzision, sobald die eiternde Wunde geheilt ist. Bei dieser Gelegenheit soll auch der Bauchbruch sekundär genäht werden. Ich schließe mich dieser Indikationsstellung im allgemeinen an, suche aber doch, wenn ich genötigt bin, in diesem Stadium überhaupt einzugreifen, den Fortsatz, falls er gegen das kleine Becken gelagert ist und es technisch irgend ausführbar ist, ohne dabei Läsionen am Darm zu setzen, zu entfernen, da ich die Erfahrung gemacht habe, daß bei seinem Zurückbleiben die Eiterung gern auf die linke Seite und von da auf die freie Bauchhöhle übergreift. Im übrigen aber teile ich, um es nochmals ausdrücklich zu betonen, den Standpunkt, daß die Operation im Intermediärstadium womöglich zu unterlassen ist.

Darf ich zum Schluß noch einige Bemerkungen über die *Technik der Operation*, sowie *Vor- und Nachbehandlung* machen, so will ich mich auf einige wenige, mir besonders wichtige Punkte beschränken. Was die Vorbereitung zur Operation betrifft, so verzichte ich vollkommen auf vorheriges Abführen; wir kommen ohne das aus beim Eingriff im Anfall, wo es sich von selbst verbietet, warum also nicht auch bei der Intervalloperation? Ich halte es nicht nur für überflüssig, weil der Darm intra operationem nicht eröffnet wird, also auch nichts austreten kann, sondern auch für schädlich, denn es schwächt den Patienten und befördert die Hartnäckigkeit der postoperativen Darmatonie. Gegen diese vorzugehen, ist meine vornehmste

Sorge nach dem Eingriff, denn einmal ist sie die Hauptbeschwerde der Operierten und zweitens wirkt sie infolge des mit ihr untrennbar verbundenen Meteorismus der festen Wundheilung entgegen und begünstigt damit das Zustandekommen von Bauchbrüchen. Darum erhalten meine Laparotomierten ausnahmslos noch auf dem Operationstisch eine subkutane Injektion von 1 mg Physostigminum salicylicum — Kinder entsprechend weniger — die 3 stündlich wiederholt wird, bis die ersten Flatus abgehen, was fast regelmäßig noch am Abend des Operationstages erfolgt. Am folgenden Tag wird durch eine Glyzerinspritze bereits Stuhlgang erzielt und damit sind in der Regel alle Beschwerden beseitigt, und einer rationellen Ernährung der Patienten steht nichts mehr im Wege. Diese so früh wie möglich einzuleiten, halte ich für ungemein wichtig; wir vermeiden durch den Verzicht auf längeres Fastenlassen die unnötige Entkräftung, wir begünstigen durch frühzeitige rationelle Ernährung sicher nicht nur die Rekonvaleszenz, sondern auch die Wundheilung und die Festigkeit der Narbe. Ich lasse daher, sobald die Nachwirkung der Narkose überwunden ist, sofort kalte Milch und kalten Tee mit Rotwein abwechselnd reichen, am nächsten Tag folgt Hygiama in Milch gekocht, Bouillon mit Ei und Gries, Hafer mit Bouillon oder Puro, am 2. Tag wird schon gekochte Kalbsmilch hinzugefügt, am 3. gekochte Taubenbrust fein gehackt, und so von Tag zu Tag weiter fortschreitend, bis am Ende der Woche alles leicht verdauliche Fleisch oder Geflügel, mit leichten Gemüsen, Kartoffelbrei, Milchreis usw. erlaubt ist. Sorgt man nur dafür, wie eingangs erwähnt, daß der Darm regelmäßig und frühzeitig funktioniert, wodurch man nebenbei auch eine wirksame Prophylaxe gegen Herzschwäche und hypostatische Pneumonie infolge von Hochdrängen des Zwerchfells durch den meteoristischen Darm ausübt, so wird diese intensive Ernährung anstandslos vertragen, und ihr schreibe ich zum größten Teil die rasche Erholung meiner Patienten zu.

Abgesehen von der Vermeidung des postoperativen Meteorismus lege ich zur Verhütung von Bauchbrüchen noch auf folgende Punkte besonderen Wert: Der Bauchschnitt — ich rede jetzt natürlich nur von der Intervall- und Frühoperation — wird entsprechend dem äußeren Rand des rechten geraden Bauchmuskels geführt und zwar zunächst nur in einer Länge von ca. 6 cm. Nach Eröffnung der vorderen Rektusscheide lasse ich den Muskel nach einwärts verziehen und lege den Schnitt durch die hintere Muskelscheide und das Bauchfell etwa 2 cm weiter nach der Mittellinie hin. Dieser Schnitt ist beim Fehlen von Verwachsungen groß genug, um Coecum und Appendix vorzuziehen und in üblicher Weise letztere zu entfernen; erst wenn ich auf Verwachsungen stoße und mich nicht genügend orientieren kann, verlängere ich den Schnitt je nach Bedarf nach oben oder unten. Bei der Abtragung des Fortsatzes gehe ich so zu Werk, daß ich ihn bis zu seiner Insertion nach Abbinden des Mesenteriolums isoliere,

ihn hier *innerhalb der Wand des Blinddarms* mit dem Mikuliczschen Enterotrib abquetsche, in der Quetschfurche mit einem feinen Catgutfaden abbinde und zwischen diesem und einer Klemme auf untergeschobenem Tupfer durchschneide. Die Insertionsstelle wird durch eine Tabaksbeutelnaht versenkt und darüber zur Sicherheit noch eine fortlaufende Serosanaht gelegt. Es ist Wert darauf zu legen, daß die Abtragung innerhalb der Wand des Coecums geschieht und kein Rest des Fortsatzes zurückbleibt, da von diesem — was auch Körte ausdrücklich hervorhebt — Rezidive der Entzündung ausgehen können und nicht selten auch ausgehen. Bei starken Verwachsungen habe ich es praktisch gefunden, zuerst die Abtragung am Blinddarm vorzunehmen und dann erst die Isolierung des Processus folgen zu lassen, da man hierfür durch Beiseiteziehen des Blinddarms wesentlich an Platz gewinnt.

Der Verschluß der Bauchwunde geschieht in Etagen mit Jodcatgut. Zuerst wird das Peritoneum mit Fascia transversa fortlaufend geschlossen, dann mit einigen Knopfnähten der Muskel, der diese 2 cm weiter medianwärts gelegene Nahtlinie vollkommen überdeckt, an dem äußeren Rand seiner Scheide befestigt, darüber letztere fortlaufend vernäht, dann das Unterhautfettgewebe mit einigen Knopfnähten und darüber die Haut vereinigt. Letzteres besorgte ich einige Zeit mit Michelschen Klammern, bin aber neuerdings wieder zur Seidenknopfnaht zurückgekehrt, da ich den Eindruck hatte, daß nach Herausnahme der Klammern gern die tieferen Hautschichten etwas auseinanderweichen und dadurch häßliche Narbenkeloide entstehen. Auf die Wundlinie kommt eine sterile Kompresse und darüber von einer Seite der Wirbelsäule bis zur andern breite, fest angezogene Streifen von Leukoplast, die auch nach Entfernung der Nähte am 8. Tage erneut für eine weitere Woche umgelegt werden. Am 14. Tage lasse ich die Patienten ein warmes Vollbad nehmen, am 15. fangen sie an mit einer gutsitzenden Ostertagschen Monopol-Leibbinde aufzustehen und werden durchschnittlich am 20.—23. Tag entlassen. Die Leibbinde erhält jeder von mir Laparotomierte und er muß sie mindesten $^1/_4$ Jahr lang nach der Operation tragen.

Meine Herren! Meine Erfahrungen, die mir die Grundlage zu obigen Ausführungen bieten, beziehen sich auf 64 Appendicitiden, die ich in den letzten 3 Jahren hier gesehen habe. Davon wurden 14 nicht operiert, teils weil sie die Operation ablehnten, teils weil ich diese nicht für indiziert hielt. Von den 50 Operationen sind 27 im freien Intervall ausgeführt, alle glatt und mit fester Narbe geheilt, 5 betrafen chronische Appendicitiden, ebenfalls alle geheilt, 6 waren Frühoperationen, auch diese ohne Todesfall, obgleich nur eine davon unkompliziert war, in 5 Fällen dagegen Empyem, Perforation oder Gangrän, 4mal mit Peritonitis bestand, endlich 12 Operationen im Intermediärstadium mit 4 Todesfällen, 3 Bauchbrüchen und

einer Kotfistel. Von den Todesfällen waren veranlaßt 2 durch diffuse Peritonitis im Lähmungsstadium, 1 durch retroperitoneale Phlegmone mit allgemeiner Septikopyämie, 1 endlich durch fortschreitende eitrige Peritonitis, welche nach Eröffnung eines riesigen rechtsseitigen Abzsesses bei beckenwärts gelagerter Appendix nach links hin übergriff und von dort aus die freie Bauchhöhle infizierte.

Sie sehen, daß meine Resultate, soweit die kleine Zahlenreihe Vergleiche zuläßt, mit denen von Körte, Rotter, Kümmell und anderen ungefähr übereinstimmen und mit den Ihnen vorgetragenen Ansichten harmonieren.

409.

(Chirurgie Nr. 112.)

Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule.

Von

P. J. de Bruïne Ploos van Amstel,

Amsterdam.

Im September 1890 sah ich zum ersten Male Fr. de V. zu L. Sobald Patientin sich erhob und ging, war es, als ob sie etwas auf dem Boden suchte, so sehr war die Wirbelsäule gebeugt und der Kopf dadurch nach vorn gerichtet. Sie war 64 Jahre alt und aus einer sehr gesunden Familie, bei der niemals Nervenleiden vorkamen. Von luetischer Infektion war niemals die Rede. Sie hatte als Bäuerin von Jugend an sehr sparsam gelebt und sehr hart gearbeitet. Die Verkrümmung der Wirbelsäule, allmählich im Verlaufe der Jahre entstanden, schiebt sie der schweren Arbeit zu.

Die *Untersuchung* der Patientin ergab folgendes:

Patientin ist klein, 1,45 m, doch behauptet sie, früher viel größer gewesen zu sein. Das Knochensystem ist gut entwickelt, die Muskulatur dagegen sehr schwach. Im ganzen ist sie hager, aber außerdem ist starke Atrophie der Rücken- und Halsmuskeln vorhanden. Die Wirbelsäule zeigt eine konvexe Krümmung des obersten Brustteiles nach hinten. Nirgends ist die Wirbelsäule schmerzhaft. Die Beweglichkeit ist jedoch stark beschränkt. Der Brustteil der Wirbelsäule ist ganz unbeweglich, das Hals- und Lendenteil ist nur äußerst wenig beweglich. Der Kopf ist stark nach vorn gebeugt, das Kinn gegen die Brust angedrückt. Die Muskulatur der Arme und Beine ist gering. Dieser Starrheit der Wirbelsäule zufolge ist das Gehen schwierig und eigentümlich. Patientin klagt über Schmerzen an Brust, Rücken und Händen, die jedoch niemals sehr heftig waren. Parästhesien und Hyperästhesien waren vorhanden. Der vorige Arzt hatte nach ihrer Behauptung das Leiden als Rheumatismus aufgefaßt und sie mit Salizyl behandelt, jedoch ohne Resultat, darum wandte sie nichts mehr dagegen an, zumal da es ihr nicht viel Not machte. An die Steifigkeit war sie gewöhnt, die Schmerzen waren nicht heftig und die Funktionen waren normal. Alle übrigen Gelenke waren frei.

Am 1. Mai 1900 sah ich eine zweite Patientin, v. G., 48 Jahr alt. Ich vernahm alsdann, daß Patientin Anfang 1898 Schmerzen im rechten Mittelfinger

empfunden hatte. Gegen diese Schmerzen wandte man unmittelbar Massage und Salizyl an, jedoch ohne Resultat; der Finger blieb schmerzhaft und wurde einigermaßen steif. Zunächst offenbarten sich Schmerzen in der rechten Schulter; die Behandlung derselben hatte einen ebenso geringen Erfolg und demzufolge entstand eine starke Abnahme der Beweglichkeit dieses Schultergelenkes. Allmählich wurden alle Gelenke eines nach dem andern beteiligt. Patientin klagte also, daß alle Körperteile steif und schmerzhaft waren. Alle Gelenke waren mehr oder weniger erstarrt. Die Erstarrung der Wirbelsäule fand von unten nach oben statt. Der Halsteil wurde am letzten befallen. Die Kiefergelenke waren schmerzhaft und weniger beweglich. Bei einer Untersuchung ergab es sich, daß die ganze Wirbelsäule versteift war; von Kyphose war jedoch keine Spur zu finden. Der Halsteil war ebenfalls steif, so daß die Bewegung des Kopfes sehr schwierig war und Patientin, wenn sie sich mit dem Kopfe umsehen wollte, den ganzen Rumpf zu drehen versuchte. Beide Hüftgelenke waren ankylotisch, wobei die Beine eine gestreckte Haltung hatten. Der Rücken und die Halsmuskeln waren stark atrophisch, obendrein waren eigentlich alle Muskeln atrophisch; an den Händen fiel dieses am meisten bei den Mesi interrossei und an den Muskeln des Daumenballens auf, die fast total geschwunden waren. Bei jeder Bewegung und in jedem Gelenk vernimmt man ein sehr deutliches Knarren und Krachen. Von Anfang der Krankheit an fühlte Patientin heftige Schmerzen, die bald hier bald dort ihren Sitz hatten. Das Gehen war äußerst schwierig, ferner war die ganze Wirbelsäule unbeweglich, gerade wie das Becken, die Knie sind beim Gehen gebeugt. Sich erheben kann die Patientin nur wenn sie die Hände auf die Stuhllehne stützt, und eben dieses fällt ihr bei der schlechten Muskulatur schwer. Die Funktion von Magen, Darm und Nieren war stets normal. Die Patellareflexe sind erhöht, die Sensibilität ist ziemlich normal. Ätiologische Momente, wie Heredität oder Trauma, waren hier nicht vorhanden. Was die Therapie anbelangt, so wurde alles versucht im Verlaufe der Krankheit, jedoch ohne Erfolg.

Stellen wir nun einen Vergleich an, dann finden wir

	1. Fall.	2. Fall.
1. Steifheit der Wirbelsäule	vorhanden hauptsächlich im Brustteile	über die ganze Wirbelsäule verbreitet
2. Kyphose	vorhanden	fehlt
3. Reizerscheinungen	„	sehr heftig
4. Sensibilität	nicht gestört	wenig gestört
5. Muskelatrophie	vorhanden	sehr stark
6. Übrige Gelenke	normal	alle Gelenke angegriffen
7. Fortschreiten der Steifigkeit	von oben nach unten	von unten nach oben
8. Ätiologie	unbekannt	vielleicht Rheuma

Was die Diagnose anbetrifft, so denken wir sofort an die Bechterewsche Krankheit für Fall I, an die Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit für Fall II.

Es war Bäumler[1]), der auf dem medizinischen Kongresse zu Berlin vom 9.—12. Juni 1897 in einer sehr scharfsinnigen Beweisführung den medizinischen Begriff Rheumatismus auseinandersetzte.

Er kam zuerst zu dieser Schlußfolgerung:

Der Name Rheumatismus ist auf den gewöhnlichen akuten Gelenkrheumatismus und die mit Sicherheit als Varianten desselben zu betrachtenden Erkrankungsformen zu beschränken. Chvostek[2]) sagt: Die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus ist bisher völlig unaufgeklärt. Das klinische Bild möge auf eine Infektionskrankheit hinweisen. Der strikte Nachweis der Infektionserreger steht noch aus. Die bisher angestellten Untersuchungen liefern nach seiner Meinung nicht den Beweis, der akute Gelenkrheumatismus sei eine Infektionskrankheit, und sie gäben uns weder das Recht, die Erkrankung als eine Pyämie aufzufassen, noch hätten sie den Nachweis erbracht, daß die den akuten Gelenkrheumatismus charakterisierenden entzündlichen Veränderungen der Gelenke durch Invasion von Mikroorganismen in dieselbe bedingt seien. Jedoch meint er auch, daß die Zeit nicht mehr fern ist, in der der akute Gelenkrheumatismus als eigene Erkrankung sein wohlverdientes Ende gefunden haben wird.

Singer[3]) geht weiter. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf die große Ähnlichkeit zwischen akutem Gelenkrheumatismus und der kryptogenetischen Septikopyämie. Seine Schlußfolgerung, gegründet auf bakteriologische und klinische Untersuchungen, ist also: der akute Gelenkrheumatismus geht aus einer Infektion mit Staphylokokken und Streptokokken hervor und gehört nach seinen klinischen Beziehungen und Eigentümlichkeiten als Varietät in die große Krankheitsgruppe der Pyämie.

Gerade wenn man sich den Schlußfolgerungen Singers gänzlich anschließt, muß man doch mit Bäumler einverstanden sein, der, in Wiederholung dessen, was 1886 Immermann[4]) schon bemerkte, den Namen Rheumatismus für das klinische Bild behalten will, das wir als akuten Rheumatismus kennen. Dieses klinische Bild ist ja unabhängig von den ihm zugrunde liegenden ätiologischen Momenten, ganz und gar verschieden von anderen Arthropathien und pseudorheumatischen Affektionen, die damit bisweilen verwechselt sind.

---

1) Bäumler, Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1897.

2) Chvostek, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1897.

3) Singer, Über die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1897.

4) Immermann, Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Berlin 1886. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 41.

Viel größer noch ist die Verwechslung, wenn die Rede von der chronischen Form des Gelenkrheumatismus ist. Da diese Affektion nur die mehr chronische Form des akuten Gelenkrheumatismus sein kann, so werden damit gonorrhoische und tabetische Arthropathien, tabetische Schmerzen usw. verwechselt. Bäumler will jedoch den chronischen Gelenkrheumatismus streng geschieden halten von der Krankheit, die er „Arthritis deformans" nennt, und die er in folgender Weise umschreibt: „Es gibt eine besondere Form meist polyartikulärer und darum dem akuten Gelenkrheumatismus ähnlicher Erkrankung, die ausgezeichnet ist durch einen eminent chronischen Verlauf ohne Neigung zu Herzkomplikationen, die durch Salizylpräparate nicht zu beeinflussen ist, und frühzeitig zu Mißstaltung und allmählich zu Destruktion der Gelenke führt. Diese Krankheit ist als Arthritis, bzw. Polyarthritis deformans zu bezeichnen.

Das Charakteristische dieser Entstellungen der Gelenke ist vorzüglich, daß sie schon so frühzeitig eintreten, Entstellungen, die zu Mißstaltung der Gelenkgegenden führen, die in vielen Fällen zu einer völligen Verkrüppelung der Glieder oder des ganzen Körpers führen. Nicht nur die äußere Form der Gelenke betrifft diese Veränderung, auch anatomisch findet man grobe Abnormitäten, die man niemals bei akutem oder chronischem Gelenkrheumatismus antrifft, sogar nicht in den heftigsten Fällen. Die Synovialmembran, die Knorpel- und die Bandapparate, selbst die angrenzenden Teile der Knochen werden durch Schwund und Wucherung tiefgreifend verändert.

Die genaue Ursache dieser Arthritis deformans, mit welcher auch tiefgreifende Muskelatrophie verbunden ist, ist unbekannt. Trauma wird auch wohl als Ursache genannt. Ferner wurde an einen Zusammenhang dieser Krankheit mit Affektionen des weiblichen Sexualapparates, wegen der soviel größeren Disposition des weiblichen Geschlechts für diese Krankheit gedacht. Zusammenhang mit Affektionen des zentralen oder peripherischen Nervensystems, infolgedessen man die Krankheit als eine zentrale oder reflektorische Trophoneurose auffassen müßte, wurde ebenfalls behauptet, ist jedoch nicht nachzuweisen.

Hutchinson[1]), Archibald Garrod[2]), Fagge[3]), E. S. Reynolds[4]) weisen auf Gicht als ätiologisches Moment.

In 64 von 216 Fällen von Arthritis deformans fand Garrod, daß die Patienten an Gicht gelitten hatten.

---

1) Jonath. Hutchinson, The pedigree of disease. London 1881.

2) Archibald E. Garrod, Arthritis deformans. 20ht Cent Practive edit. by Stedman, London 1891, vol. 2.

3) Hilton Fagge and Pye Smith, Teachbook of the principles and practice of Medicine, London 1891, vol. 2.

4) E. S. Reynolds, A point in the diagnosis between chronic rheum. affections and chron. gout. Brit. med. journ. 1896, Feb. 15.

Hilton Fagge fand in vier in Guys Hospital zur Sektion gekommenen Fällen von Arthritis deformans außer den Entstellungen der Gelenke auch Ablagerungen von harnsaurem Natrium in dem großen Zehenmuskel.

Während Ord[1]) das häufige Vorkommen dieser Krankheit beim weiblichen Geschlecht als Beweis für seine Behauptung nimmt, sie sei reflektorisch entstanden durch eine Reizung des Genitalapparates, erklärt Lancereaux[2]) diese dadurch, daß er von einer hereditären Veränderung der nervösen Konstitution spricht, die er Herpetisme nennt, wodurch die Patienten empfindlicher für Migräne, Diabetes, Ekzem und auch für Arthritis deformans und andere trophische Störungen sein sollten.

Ebenso beobachteten Charcot[3]) und Trastvar[4]) bei Gelenkaffektionen, wenn auch nicht allein bei Arthritis deformans hereditäre Prädisposition.

Die Engländer nennen diese Krankheit nach Garrod[5]) „Rheumatoid arthritis" oder mit Rücksicht auf die pathologische Anatomie „Osteoarthritis", welche einige als eine Infektionskrankheit auffassen — so u. a. Schüller[6]), Blaxal und Bannatyne[7]) — in Hinsicht auf das beständige Antreffen eines kurzen sehr kleinen Bazillus, den sie bei anderen Gelenkaffektionen nicht fanden, wie gonorrhoischen und tuberkulösen Entzündungen. Zu dieser Arthritis deformans von Bäumler, diesem Rheumatoid arthritis von Garrod oder Osteoarthritis der Engländer gehören nun nach verschiedenen Untersuchungen auch die Bechterewsche Krankheit und die Pierre Mariesche Krankheit. So nennt Adolf Magnus Levy[8]) die Bechterewsche Krankheit Arthritis deformans mit besonderer Lokalisation.

Im Jahre 1893 beschrieb v. Bechterew[9]) ein Krankheitsbild, welches er „chronische Steifigkeit der Wirbelsäule" nannte. Die Hauptkennzeichen dieser Krankheit waren:

---

1) Ord, Brit. med. journ. 1884, vol. 2.

2) Gustave Davaine, Étude comparée du rhumatisme aigu et des poussées aigues du rhum. chron. Thèse de Paris 1897 führt Lanceraux an.

3) J. M. Charcot, Étude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asténique primitive, nodosités des jointures rhum. art. chron. forme primitive. Thèse de Paris 1883.

4) E. Trastvar, Du rheum. goutteux chez la femme. Thèse de Paris 1853.

5) Alfred B. Garrod, Art. „Rheumatoid arthritis" in J. R. Reynolds System of Medicine, vol. 1. London 1866.

6) Max Schüller, Chirurg. Mitteilungen über die chronisch-rheumatische Gelenkentzündung. v. Langenbecks Archiv Bd. 45, 1891, H. 2. Berl. klin. Wochenschr. 1893,4. Sept.

7) G. A. Bannatyne, Rheumatoid arthritis, its pathology, morbid anatomy and treatment. Bristol 1896.

8) Adolf Magnus Levy, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 9.

9) v. Bechterew, Die Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurol. Zentralblatt 1893.

1. Starre oder ungenügende Beweglichkeit der Wirbelsäule oder eines Teiles derselben, keinerlei Empfindung bei Perkussion oder Flexion.

2. Bogenartige Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten, hauptsächlich im obersten Brustteile, wodurch der Kopf nach vorn gerichtet und gebeugt wird.

3. Paretischer Zustand der Muskeln des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten, meistens verbunden mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln.

4. Abnahme der Sensibilität, hauptsächlich im Gebiete der Hautäste der Rücken- und untersten Halsnerven, oft auch der Lumbalnerven.

5. Reizerscheinungen dieser Nerven sowie Parästhesien und lokale Hyperästhesien, Schmerzen in der Rücken- und Herzgegend, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten und vorzüglich bei langem Sitzen geringere oder schwerere Schmerzen längs der Wirbelsäule.

6. Häufig auch Reizerscheinungen der motorischen Nerven wie Kontrakturen der Extremitäten und krampfhafte Zuckungen der Hände und Füße. Als ätiologische Momente nannte er Heredität und Trauma. Strümpell [1]) teilte im Jahre 1897 einen von ihm beobachteten Fall mit, welchen er chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke nannte. In diesem Falle ergab sich eine sehr ausgesprochene Steifigkeit des mittelsten und untersten Teiles der Wirbelsäule. Außerdem waren im Gegensatz zu Bechterews Fällen von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule auch die beiden Hüftgelenke ergriffen und gerade in der Form einer totalen Ankylose. Strümpell spricht sich nicht über die Frage aus, ob sein Fall auch ein Fall der Bechterewschen Krankheit sei, doch lenkt er die Aufmerksamkeit besonders auf die strittigen Punkte. Bei der Bechterewschen Krankheit ergab sich eine Kyphose des Nacken- und Brustteiles der Wirbelsäule; hier war die Wirbelsäule steifig fixiert ohne Kyphose. Bei Bechterew waren außerdem die Gelenke der Extremitäten frei.

Pierre Marie[2]), der die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule von Bechterew cyphose hérédo-traumatique nannte, beschrieb im Jahre 1898 [3]) unter dem Namen spondylose rhizomélique auf Grund von drei Fällen ein Krankheitsbild, bei dem außer der Wirbelsäule auch die Gelenke der Extremitäten affiziert waren. Das Hauptkennzeichen dieses Krankenbildes nannte er „Coïncidence d'une soudure complète du rhachis avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres les petites articulations des extrémités demeurant intactes". In der Hauptsache stimmen

1) Strümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. 11.

2) Pierre Marie et Astié, Sur un cas de cyphose hérédo-traumatique. Presse médicale 1898.

3) Pierre Marie, Sur la spondylose rhizomélique. Revue de médicine 1898.

diese Fälle mit dem Strümpellschen Fall überein, nur sind bei Pierre Marie mehr Gelenke affiziert, doch das ist kein prinzipieller Unterschied. Der Bechterewschen Krankheit gegenüber wünscht Pierre Marie sowohl wie Bechterew die Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit, die spondylose rhizomélique, als eine in sich abgeschlossene Krankheit hervorzuheben. Bechterew[1]), der den Namen Strümpellsche Krankheit für besser hält, als den Pierre Mariesche, lenkt die Aufmerksamkeit auf die Differentialpunkte zwischen der Bechterewschen Krankheit und der chronischen ankylosierenden Entzündung der großen Gelenke und der Wirbelsäule von Strümpell und Pierre Marie.

Er nennt folgende Differentialpunkte:

	Bechterewsche Krankheit	Strümpellsche Krankheit
1.	Kyphose vorhanden	Kyphose meistens fehlend
2.	Anfang der Erstarrung der obersten Teile der Wirbelsäule fortschreitend nach unten	umgekehrte Folgeordnung
3.	Die großen Gelenke frei	die großen Gelenke meistens affiziert
4.	Nervenreizerscheinung vorhanden	meistens fehlend
5.	Bei der Ätiologie spielen die Hauptrolle Heredität, Trauma und Lues	hier keine Heredität, sondern wahrscheinlich wohl Rheumatismus und Infektionsmomente die Ursache

In einem sehr interessanten Artikel bespricht Hermann Schlesinger[2]) die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Er sagt hierüber: „Ich betrachte also die Rumpfskelett- und Beckengürtelankylose, von welcher die Bechterewsche Steifigkeit der Wirbelsäule nur eine Teilerscheinung bildet, als eine lokale Knochen-Bandapparaterkrankung, deren Entwickelung wahrscheinlich in hohem Grade durch kongenitale Veranlagung zu Exzessen im Knochenwachstum begünstigt wird. Primäre Erkrankungen der Wirbelgelenke als Ursache der Fixierung kommen bei diesen Formen anscheinend erst in zweiter Linie in Betracht.

Schlesinger faßt also die Bechterewsche und die Pierre Mariesche Krankheit nicht als zwei verschiedene Krankheiten auf, sondern nur als zwei Haupttypen der Steifigkeit der Wirbelsäule. Er betrachtet beide Symptomenkomplexe, die wohl klinisch, aber nicht anatomisch scharf voneinander

---

1) v. Bechterew, Über ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der großen Extremitätengelenke.

v. Bechterew, Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. 15.

2) Hermann Schlesinger, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.

geschieden werden können, als quantitativ und nicht als qualitativ verschiedene Krankheitsprozesse.

Hieran fügt er die Bemerkung, daß trotz des nur quantitativen Unterschiedes, nämlich was die Ausdehnung anbelangt, der lokale Prozeß, wie er die Bechterewsche Krankheit nennt, niemals selbst bei sehr langer Dauer in einen allgemeinen Prozeß (die Pierre Mariesche Krankheit) übergeht. Dadurch ist den beiden Symptomenkomplexen doch gewiß einige Selbständigkeit im Auftreten, Verlauf und Fortschritt nicht abzusprechen. Daß beide Krankheitsprozesse zueinander gehören, leitet er aus der Tatsache ab, daß außer den für beide klassischen Fällen so viele zweifelhafte Fälle vorkommen, welche man Übergangsformen nennen möchte und welche die Eigentümlichkeiten beider Krankheiten in sich vereinigen.

Die Deutung Bechterews, daß Änderungen in den Nervenwurzeln oder im Rückenmark als Ursachen dieser Krankheit zu betrachten wären, verwirft er, weil Bechterews Schlußfolgerung auf zu wenig Fälle gegründet sei und also das von Bechterew Gefundene auf zufälliger Koinzidenz beruhen könnte. Überdies wurden in Schlesingers zwei Fällen keine nervösen Symptome angetroffen, welche die Wirbelentstellungen erklären könnten. Die Tatsache, daß Schlesinger andere Deutungen über das Entstehen der Krankheit verwirft und gerade wie Bechterew, Schalaloff, Marie, Astié u. a. der Heredität eine Rolle bei dem Beginne der Krankheit zuteilt, führt ihn zu der Annahme, daß gerade wie bei der Myositis ossificans in diesen Fällen von einer kongenitalen Veranlagung zur Ossifikation auch an den Bandapparaten des Rumpf- und Beckenskelettes und zur Osteophytenbildung der Knochen selbst zu sprechen sei. Gerade wie bei der Myositis ossificans würde alsdann ein Trauma oder Rheuma imstande sein, bei der anwesenden kongenitalen Prädisposition ein progressives Leiden hervorzurufen, das sich alsdann jedoch auf diejenigen Stellen beschränkt, wo die kongenitale Anlage zur Ossifikation vorhanden ist. Obgleich die Veranlagung also vorzüglich in der Wirbelsäule zu suchen ist, findet man sie in einigen Fällen auch in anderen Gelenken, wodurch alsdann die Pierre Mariesche Varietät veranlaßt werden möchte. Daß in dieser zweiten Gruppe nun nicht gerade Trauma oder Rheuma vorhergegangen waren, aber Gonorrhöe oder Gicht oder noch andere Ursachen bei dieser vorhandenen Prädisposition zum Entstehen der Krankheit Veranlassung geben, macht im Kader dieser Deutung keine Schwierigkeit. Das Feststellen einer derartigen kongenitalen Veranlagung heißt jedoch eine der wenigst zusagenden und schwierigst zu beweisenden Hypothesen einführen zur Erklärung von etwas, wofür man noch keine Erklärung hat. Auch bespricht Schlesinger die Frage, ob Zusammenhang bestehe zwischen der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule, öfters auch Spondylitis deformans genannt, und der Arthritis deformans, so wie diese von Luschka und von Thoden festgestellt wurde. Mit Recht sagt Schlesinger, es sei erwünscht, bevor man diese Frage beantwortet, daß

der Begriff Arthritis deformans sowohl ätiologisch als anatomisch etwas schärfer begrenzt und bekannt wäre. Gewiß ist man nicht berechtigt, über Arthritis deformans zu reden, wenn man neben der Knochenwucherung und knochenartigen Ankylose nicht findet, daß „die Gelenke deformiert sind". Und dieses, sagt SCHLESINGER, ist oft der Fall. In manchen Fällen sind an einer größeren Zahl von Wirbelgelenken selbst schwere deformierende Prozesse vorhanden. Während solche Fälle also zur Arthritis deformans gerechnet werden könnten, wird man in sehr viel anderen Fällen die Gelenke normal finden. Für diese Fälle beruft sich SCHLESINGER auf die Autorität von WEICHSELBAUM, welcher die Gelenke nur als normal anerkennen will, wenn sie in frischem Zustande geprüft sind. Außerdem sagt er, dort möchte man die knochenartige Ankylose der Gelenke nicht zur Arthritis deformans rechnen, da es doch bekannte Anatomen gibt, wie u. a. WEICHSELBAUM, welche diese noch zur Arthritis deformans im weiteren Sinne rechnen und darum muß für jene Wirbelerkrankung, in deren Verlauf es zur ossealen Verschmelzung der Wirbelgelenke kommt, die Möglichkeit ihrer Zugehörigkeit zur Arthritis deformans derzeit noch bestehen bleiben.

Daß zur chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule nicht zwei Fälle gehören, wie SCHLESINGER sie beobachtete, u. a. ein Mädchen mit hysterischen Kontrakturen, bei welchem eine Fixierung der Wirbelsäule und der großen Gelenke vorhanden war, versteht sich von selbst. Obwohl hier eine überraschende Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplexe der Spondylose rhizomélique bestand.

Höchst interessant ist auch die von SCHLESINGER erwähnte Entdeckung des Prof. KOLISKO. KOLISKO fand, daß sehr häufig bei Carcinoma oesophagi, ohne daß die Wirbelsäule karzinomatös getroffen wird, sich mehr oder weniger ausgedehnte Ankylosen der Wirbelsäule ausgebildet haben.

SCHLESINGER wünscht die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule oder, wie er sagt, eigentlich Rumpfskelett-Beckengürtelankylose einzuteilen in:

1. Lokale Ankylosen des BECHTEREWschen Typus (auf das Rumpfskelett und den Beckengürtel auch bei langer Dauer des Prozesses beschränkt bleibende Ankylosen).

2. Generalisierte Ankylose (mit Veränderungen größerer Körpergelenke).

Diese Einteilung hat nur Wert als anatomische Einteilung und heißt eigentlich nicht viel mehr als die Worte BECHTEREWsche Krankheit und PIERRE MARIEsche Krankheit ersetzen durch „lokale Ankylose" und „generalisierte Ankylose" mit Umschreibung, woraus hervorgeht, daß die Bedeutung dieselbe ist.

Der von PIERRE MARIE vorgeschlagene Namen Spondylose rhizomélique gibt das Hauptsymptom der Krankheit an. „Spondylose indiquant l'ankylose vertébrale", indem das Wort rhizomélique bezeichnet „qui atteint la racine des membres". Er meint dann auch, daß dieser Krankheitsprozeß „le processus anky-

losant qui frappe d'emblée le rachis et les articulations de la racine des membres", spondylose rhizomélique, von dem Kliniker der „polyarthrite déformante aeromélique" gegenübergestellt werden darf, „la polyarthrite déformante frappant les petites jointures des extrémités". Weil diese Ankylose der Gelenke nicht zusammen auftritt mit Anschwellungen oder anderen Zeichen der akuten oder subakuten Entzündung, auch nicht mit besonderen Schmerzen, stellt MARIE sich vor, daß der Prozeß sich von dem Orte ausbreitet, wo er entstand, „à la façon d'une tache d'huile se répandant d'une part dans les autres portions du rachis, d'autre part dans les articulations de la racine des membres, c'est à dire les plus voisines de la colonne vertébrale".

MARIE geht dann den verschiedenen Anhaltspunkten für die Spondylose rhizomélique weiter nach. Er sagt alsdann: „La soudure du rachis est complète dans la moitié inférieure tout au moins; un peu plus haut et notamment dans la région cervicale la colonne vertébrale peut conserver pendant assez longtemps une certaine mobilité!" Die auf diese Weise entstandene Steifigkeit der Wirbelsäule ist so groß, daß man die letztere eher brechen als beugen kann.

Die Stellung dieser steifen Wirbelsäule ist auch bemerkenswert. Bei der Spondylose rhizomélique besteht nicht, wie bei so vielen anderen Affektionen, eine Cyphose cursiligne. Die hier vorhandene Kyphose ist entstanden durch „une forte et assez brusque inclinaison de la portion cervicale du rachis et un peu aussi de sa portion dorsale tout à fait supérieure, les portions lombaire et dorsale inféro-moyenne du rachis se continuant suivant une ligne presque droite". Die Kyphose ist außerdem anscheinlich größer durch die Ankylose in Flexion der Articulatio coxo-femoralis. Die Verwachsung der Wirbelsäule mit dem Sacrum ist vollkommen. Die Gelenkankylosen trifft man am häufigsten in der Articulatio coxo-femoralis. Diese Ankylose kann hier vollkommen sein. Die Tatsache, daß MARIE bei seiner Patientin die „nodosités de Bouchard" feststellte, machte ihn dazu geneigt, die Krankheit als Stoffwechselkrankheit aufzufassen (Konstitutionskrankheit).

BRICON[1]) beschrieb einen mit der Spondylose rhizomélique übereinstimmenden Fall bei einer Katze. Bei diesem „chat barre de fer", welchen man beim Kopfe fassen konnte wie eine eiserne Stange, ergab sich als erstes Symptom „une raideur anormale de la région cervicale ou parfois des membres antérieurs. Cette raideur d'abord peu étendue se propage d'avant en arrière, le cou est incliné latéralement, les mouvements de flexion et d'extension de la tête et ceux qui se produisent dans les articulations intrinsèques de la colonne vertébrale sont abolis progressivement." BRICON stellte auch hier die Anwesenheit von kleinen Exostosen fest.

---

1) BRICON, Exostoses, hyperostoses et synostoses multiples de la colonne vertébrale chez un chat. Bull. de la Soc. An. juillet 1884.

Auch Leri faßt die Spondylose rhizomélique als eine trophische Störung auf. Er sagt, daß die Krankheit vom ätiologischen Gesichtspunkte ein „trouble trophique à développement lent, d'origine sans doute parfois diathésique et probablement souvent infectieuse ou toxi-infectieuse ist". Er fügt noch hinzu „Elle est presque speciale au sexe masculin". Letzteres ist seiner Meinung nach ein wichtiger Punkt für die Diagnose. So erwähnt er, daß der Fall von Ascoli, dem Assistenten von Baccelli, mitgeteilt in Il Policlinico, Roma, 1. Dezember 1898, ein sehr zweifelhafter Fall sei und sagt alsdann: „Tout d'abord il s'agit d'une femme et c'est la première femme qui ait été présentée comme atteinte de Spondylose." Der zweite Fall ist ein Kranker von der Salpétrière von Gaone und er sagt weiter: „Nous verrons combien il a lui-même paru douteux."

Die Patientin Ascolis wurde einige Zeit für an Osteomalazie leidend gehalten; wirklich sind Spondylose rhizomélique und Osteomalazie einander einigermaßen ähnlich, obgleich letztere Krankheit beinahe ausschließlich beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Eichhorst sagt von der Osteomalazie, daß das erste Symptom sich in Schmerzen, bei der nicht puerperalen Form vorzüglich in der Wirbelsäule, offenbart. An der Wirbelsäule nehmen die normalen Krümmungen in krankhafter Weise zu; im Halsteile bildet sich mitunter eine so bedeutende Verkrümmung heraus, daß sich Kinn und Brustbein berühren.

Dasselbe sagt Leri: „Le cou est presque horizontal, le menton venant toucher le sternum," und er sagt weiter: „Toutes ces déformations nous les retrouvons dans la spondylose, il n'est pas jusqu'au bassin ostéomalacique en cœur de carte à jouer que la radiographie ne nous ait paru montrer chez plusieurs des maladies de Bicetres, entre autres chez Lug . . ." Bei der Osteomalazie findet man jedoch nie Ankylose der Wirbelsäule oder anderen Gelenke, auch kommt sie fast ausschließlich beim Weibe vor; die Spondylose dagegen beim Manne. Die Fälle von Ascoli, Gaone, Wiardi-Beckmann, Jacobi hält Leri für sehr zweifelhaft.

Die Übereinstimmung mit der Osteomalazie führte Leri zu der Hypothese, die Spondylose sei das Genesungsstadium einer Knochenerweichung: „La consequence curative d'un ramollissement osseux." Wenn es richtig ist, daß Knochenerweichung der Ankylose vorhergeht und daß eine Ankylose nur „un mode de consolidation" ist, so wäre die den größten Erfolg versprechende Behandlung die Immobilisation der noch nicht ergriffenen Teile in guter Position. So würde z. B. ein Gipskorsett von Nutzen sein, sobald man die eintretende Ankylose der Wirbelsäule und der Hüftgelenke feststellen konnte. Auch wenn Ankylose das Grundleiden ist, dem eine Knochenerweichung nicht voranging, auch dann empfiehlt sich die Immobilisation in guter Position um eine so wenig wie möglich störende Ankylose zu erlangen. Allein es tritt alsdann die Möglichkeit ein, daß man durch die Immobilisation Gelenke vielleicht zur

Ankylose führt, die ohne die Immobilisation nicht ankylosiert worden wären. Die Schmerzen werden jedoch ganz gewiß durch diese Behandlung gelindert.

Diese Hypothese Leris hat allerdings keinen geringeren Wert als die so oft vorgebrachte Meinung, der Gonokokkus sei die Ursache des Leidens. Käme Gonorrhöe nur sehr selten vor, so könnte das gleichzeitige Vorkommen der beiden Krankheiten, das Aufeinanderfolgen von Gonorrhöe und Spondylitis rhizomélique für die Ansicht sprechen, daß beide Prozesse aus einer gemeinschaftlichen Ursache stammen. Da jedoch Gonorrhöe eine sehr häufig vorkommende Krankheit ist, so daß man eher ausnahmsweise jemand antrifft, der sie niemals hatte, so ist das Vorhergehen einer Gonorrhöe als Ursache einer Spondylitis nicht genügend bewiesen. Von den in der Literatur vorkommenden Fällen, worin Gonokokkus als Ursache der Spondylitis rhizomélique genannt wird, gibt es nur einen, auf den diese Hypothese anscheinend zutrifft, nämlich bei dem Patient Pot von Pierre Marie, dessen Krankheitsverlauf er in der Revue de Médicine von 1898 mitteilt. Dieser Patient bekam im Jahre 1894 eine leichte Arthrite tibiotarsienne, wobei im Jahre 1895 Schmerzen in der Regio cervicalis der Wirbelsäule eintraten, welche im Jahre 1896 unter zunehmender Erstarrung der Wirbelsäule zunahmen, so daß im Jahre 1897 eine vollständige Ankylose der Regio cervicalis vorhanden war. Allen diesen Symptomen ging eine Blénoraghie à répétition (1887—1890—1892) voran, welche in dem Augenblick, wo Arthritis sich ausbildete, noch nicht geheilt war. Ebensowenig als den Gonokokkus darf man den Tuberkelbazillus als die Ursache der Spondylosis betrachten. Nichtsdestoweniger sind in der Literatur Fälle nachzuweisen, wo dieser Zusammenhang vorhanden ist. Anscheinend ist dies in dem Falle des Feinidor Sunals, vorgeführt in der Independencia medica von Barcelona vom 31. März 1898, den Leri anführt. Dieser Patient bekam im achten Lebensjahre einen Anfall von Gelenkrheumatismus, wovon er vollkommen genas. Im Alter von 13 Jahren überfielen ihn plötzlich heftige Schmerzen in den Knien. Diese Kniegelenkaffektion verschwand nach einigen Tagen, aber nun wurden die Hüftgelenke, die Wirbelsäule und die Schultergelenke befallen. Nur im Anfang war ein leichtes Fieber vorhanden. Die Schmerzen waren sehr heftig. Allmählich ankylosierten die Hüftgelenke, die Schultergelenke und die Wirbelsäule vorzüglich in der Regio cervicalis. Der Körper nahm durch die verschiedenen Ankylosen die Form eines Z an. Nicht eine Behandlungsmethode erzielte einen guten Erfolg. In seinem 20. Jahre wurde er tuberkulös und dieser Tuberkulose erlag er in seinem 23. Jahre. Wir sprachen davon, daß anscheinend ein Zusammenhang bestand. Mehr als Schein ist denn auch der Zusammenhang zwischen der Spondylose im 13. Jahre und der Tuberkulose im 20. nicht, und selbst wenn die Tuberkulose in diesem Falle das Primäre wäre, ist dieses doch keineswegs nachweisbar. Tuberkulöse Ankylose kommt jedoch wohl vor, wie Drevet in seiner Thèse de Lyon 1898 angibt, hauptsächlich in den großen Gelenken.

Nun haben GERHARD und später auch BARDENHEUER darauf hingewiesen, daß bei Bronchiektasie häufig dem akuten Gelenkrheumatismus ähnliche Gelenkentzündungen vorhanden sind, welche metastatischer Art sein dürften, hervorgegangen aus der Resorption des Bronchialsekrets und Ablagerung von Entzündungsprodukten in den Gelenken. PIERRE MARIE hat als häufig vorkommend bei Bronchiektasie eine Affektion beschrieben, die er die „osteoarthropathie hypertrophiante pneumique" nannte, welche er sich vorstellte als auf dieselbe metastatische Weise entstanden, wie sie GERHARD und BARDENHEUER für die von ihnen festgestellten Gelenkaffektionen annahmen. Die auf dergleichen Weise in die Zirkulation aufgenommenen Mikroorganismen oder deren Stoffwechselprodukte würden alsdann „une action élective sur certaines parties des os et des articulations" ausüben. In der Literatur finden wir einen Fall von Spondylosis rhizomélique, in dem der Patient zugleich an Bronchiektasie litt, nämlich der Patient von HILTON FAGGE, aufgeführt in den „Transactions of the pathological society" im Jahre 1876. Wo nun Bronchiektasie Knochen- und Gelenkaffektionen verursachen kann, wie bei der Osteoartropathie hypertrophique von MARIE, liegt es auf der Hand, wenigstens einen Zusammenhang zu suchen zwischen der vorhandenen Bronchiektasie und der Spondylosis, welche alsdann auch auf metastatischem Wege entstanden sein könnte. Gleicherweise sollte man sich den Lauf der Dinge vorstellen, falls man den Tuberkelbazillus verantwortlich zu machen wünscht. v. BECHTEREW erwähnt dann selber zwei Fälle von STRÜMPELLscher Krankheit. In beiden Fällen ist das bemerkenswerte, daß die eigentliche Krankheit gleichzeitig mit oder nach einer vorangegangenen bald exazerbierenden, bald remittierenden Gelenkaffektion anfing, bis endlich die dauernde Affektion der Hüftgelenke und der Wirbelsäule eintrat. Die schließlich sich ausbildende vollständige Ankylose der Gelenke führt ihn zu der Schlußfolgerung: „So muß das Wesen der Krankheit in einem Ossifikationprozeß an der Oberfläche der großen Gelenke und der Wirbel gesucht werden."

In beiden Fällen wurde das knöcherne Gelenk am ersten betroffen. Die eintretende Atrophie, ebenso auch die sich entwickelnde eigenartige „Rigidität" der Muskeln, rings um das befallene Gelenk, betrachtet BECHTEREW als eine Folge der Gelenkaffektionen im Gegensatz zu BEER [1]), der diese Muskelaffektionen als die Hauptsache auffaßt.

In einem von FR. SCHULTZE [2]) beschriebenen Falle war auch Knochenatrophie vorhanden.

---

1) BEER, Über Rigidität der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter 1897, Nr. 8 u. 9.

2) Fr. SCHULTZE, Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie mit Knochen- und Muskelatrophie mit der Spondylose rhizomélique bei zwei Geschwistern. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14.

Fälle von Spondylose rhizomélique sind auch noch erwähnt von MUTTERER[1]), VALENTINI[2]), MERY[3]), JAKOBI und WIARDI-BECKMANN[4]), SPILLMANN et ETIENNE[5]), GAONE[6]), und MARKIEWICZ[7]).

In dem Falle GAONES ist merkwürdig zuerst das jugendliche Alter, in dem die Krankheit sich offenbarte, nämlich im 14. Jahre, und auch, wie GAONE erwähnt, daß diese Spondylose „a disparu pendant trois ans sans laisser de traces". Den damals eintretenden zweiten Anfall betrachtete er also als ein „véritable récidive qui tend encore une fois vers l'amélioration". Wirklich ein großer Unterschied gegenüber den Fällen, die MARIE erwähnt. GAONE sagt dann auch: „Au point de vue de son évolution ce cas diffère sensiblement de ceux qui ont été relatés par MARIE et qui tous ont eu une marche inexorablement progressive." Exostosen oder Schwellung konnte GAONE nicht feststellen. Die Ankylose der Wirbelsäule war nicht vorhanden in der Regio cervicalis. Die Ankylose der Hüfte war aus Flexion, Abduktion und Außenrotation zusammengesetzt.

Im Falle MERYS waren ebenfalls keine Exostosen vorhanden. Hierauf legt MERY großen Wert, was die Prognose anbelangt. Er unterscheidet zwei Arten von Spondylose, je nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Exostosen. Sind diese vorhanden, dann sagt MERY: „la soudure des vertèbres est complète et le pronostic est toujours fatal"; im Fall jedoch, daß keine Exostosen vorhanden sind: „la soudure vertébrale reste incomplète et les accidents peuvent dans une certaine mesure rétrocéder". Wenigstens in dem von ihm erwähnten Falle machte er diese Beobachtung. Eine Ankylose der Wirbelsäule und der Articulatio coxo-femoralis war vorhanden, indem die kleinen Gelenke unbeteiligt waren. Die Schultergelenke waren wohl ergriffen, aber nicht dauernd. Schmerzen waren sehr deutlich ausgeprägt. Durch passive Bewegungen gelang es ihm „de provoquer le rétablissement partiel de la mobilité des extrémités et du cou", also eine partielle Heilung. Bei seinem Kranken faßt MERY die Spondylose rhizomélique als eine Varietät des chronischen Rheumatismus auf.

---

1) MUTTERER, Zur Casuistik der chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14.

2) VALENTINI, Über Spondylose rhizomélique. Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg, 17. Nov. 1898, und Neurol. Zentralbl. 1899.

3) MERY, Société méd. des hôpitaux 30. juin 1899. Semaine méd. 5. juillet 1899.

4) JACOBI und WIARDI BECKMANN, Psychiatrische en neurologische bladen: Spondylose rhizomélique. 1898.

5) SPILLMANN et ETIENNE, Un cas de spondylose rhizomélique. Revue de méd. 1898.

6) GAONE, Société méd. des hôpitaux 3. mars 1899. Semaine méd. 3. mars 1899.

7) J. MARKIEWICZ, Beitrag zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschrift f. klin. Med. Festschrift f. Herrn FEODOR DUNIN, 1902.

In der Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin zu Berlin vom 6. November 1899 erwähnte M. J. Meyer[1]) einen Fall von Ankylose der Wirbelsäule. Der Patient, 37 Jahre alt, bekam im Jahre 1891, nachdem er lange an einem feuchten Orte gearbeitet hatte, sehr heftige Schmerzen in den Oberschenkeln und in der Nierengegend. Beim Abnehmen dieser Schmerzen bildete sich allmählich eine Ankylose der Wirbelsäule aus „comme si toutes les vertèbres étaient soudées les unes aux autres". Ebenso kann der Kopf nur mühsam bewegt werden und die Atmung ist durch Steifigkeit in der Brustgegend erschwert. Meyer betrachtet diesen Fall als „une ossification de l'appareil ligamenteux des rachis avec disparition des disques intervertébraux", also wie die Affektion, welche Pierre Marie nennt „Spondylose rhizomélique" und deren Schmerzen er einem Druck auf die Nervenwurzeln zuschreibt.

Schwalbe sagte in der Diskussion, er fasse die Krankheit als eine Varietät von Arthritis deformans auf. Er sah etwas derartiges bei einem Offizier, bei dem zu gleicher Zeit Arthritis deformans der Schulter und der Hüfte gefunden wurde. Rubinstein behauptete alsdann, dasselbe Leiden sei schon vor Pierre Marie beschrieben von Max Schüller, der es chronische rheumatische, ankylotische Arthritis nannte. Sehr interessant ist auch die Erwähnung Milians in der Société médicale vom 25. November 1898, von welchem Fall er den Sektionsbericht in der Société anatomique vom 3. Februar 1899 mitteilte. Bei diesem Patienten traten im Jahre 1888 Schmerzen in der rechten Wade ein, Nadelstichen ähnliche und ungefähr anderthalb Jahr anhaltende Schmerzen, welche später auch in den Gelenken auftraten; die Anwendung von Natrium salicylicum blieb hier anscheinend ohne Erfolg. Im Jahre 1898 empfand er heftige Schmerzen in der Halsgegend und auch wieder in den Gelenken. Er wurde aldann als an Pottscher Krankheit leidend behandelt und in ein Gipskorsett gesteckt, woraus er nach 30 Tagen ohne Schmerzen, aber mit ankylotischer Wirbelsäule zum Vorschein kam. Der Kopf ist nun gebeugt bis auf das Sternum, die cervicale Wirbelsäule steht in einem fast rechten Winkel auf derselben und ist steif fixiert. Die Wirbelsäule ist vollständig ankylotisch. Die Hüftgelenke sind nicht ankylosiert, jedoch wohl in ihrer Beweglichkeit beschränkt. Das Gehen ist unmöglich sowohl wegen der Schmerzen, als auch deshalb, weil der Patient infolge der Verschiebung seines Schwerpunktes durch den nach vorn gebeugten Kopf umfallen würde, eine Verschiebung, die er wegen der Steifigkeit nicht korrigieren kann. Obgleich dieses Krankheitsbild sich dem der Spondylose rhizomélique anschließt, stellte Milian hier die Diagnose Pagetsche Krankheit, Osteitis deformans von Paget, ungeachtet der Ankylose der Wirbelsäule und des Nichtvorhandenseins der so charakteristischen „Incurvation" der Tibia und des Femur, weil er eine „Hypertrophie osseuse presque générale" feststellte. Er nennt also die Trochanteres majores énormes, bicondyles du fémur et les tuberosités

1) Meyer, Société de Médicine Berlinoise. Semaine médicale 1899, p. 91.

du tibia, la rotule, les malléolus, le tarse sont volumineux. Ebenso sind die Wirbel hypertrophisch, die Claviculae sind enorm vergrößert, auch die Schulterblätter, der Humerus, kurz, wie er sagte, hypertrophie osseuse presque générale. Die Hände normal, sogar ohne nodosités de BOUCHARD. Bei der Sektion ergab sich jedoch, daß hier ein Fall der Spondylose rhizomélique vorlag, also nicht die PAGETsche Krankheit. In keinem andern Fall der Spondylose rhizomélique hat man jedoch diese „hypertrophie bizarre des os", wie LERI sie nennt, angetroffen.

Bei dem Patienten MILIANS wurde das Blut von DOMINIA geprüft, der „une anémie marquée que l'état général et l'aspect florissant n'auraient pas laissé prévoir" feststellte. „L'absence d'éléments anormaux ou de déformations globulaires enlève à l'idée de toxicité tout appui sérieux" sagt LERI.

MARKIEWICZ erwähnt drei Fälle von „Spondylose rhizomélique", wovon der erste nach einem Trauma, nämlich einem heftigen Stoß gegen das Kreuzbein mit einem schweren „Eisenstück" eingetreten war. In diesem Falle blieb das Leiden auf das Kreuzbein und die untersten Lendenwirbel beschränkt, indem alle andern Gelenke, auch die Hüftgelenke, unbeteiligt blieben. MARKIEWICZ schreibt dieses der kurzen Dauer der Krankheit zu. Das Trauma fand 1. Mai 1889 statt und der Patient erlag im November 1889 einer purulenten Pleuritis.

Im zweiten Falle war die Ursache der Krankheit nicht aufzuspüren. Die Bewegung aller Gelenke ist beschränkt, am meisten die der Hüftgelenke. Die Wirbelsäule ist erstarrt, in der Gegend der untersten Brustwirbel ist eine Lordose vorhanden, in der Gegend der Synchondrosis sacrolumbalis eine Kyphose. Der Zustand war abwechselnd besser oder schlechter. Das merkwürdigste an diesem Fall ist die Bemerkung MARKIEWICZ': „Der chronische Charakter des Leidens und die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und der Gelenke bewiesen, daß der Zustand noch kein trostloser war." Schmerzhaftigkeit und chronischer Charakter als Faktoren für eine ziemlich günstige Prognose vorgeführt, sind wohl etwas Neues. Während in diesem Falle die mechano-therapeutischen Eingriffe des Kollegen LEHR, zusammengesetzt aus Massage und passiven Bewegungen, begleitet von Bädern, Salizyl und Jodkali günstige Resultate lieferten, wenn auch von vorübergehender Art, so gelang es im dritten Falle nicht, Heilung zu bewirken, und wurde dieser Patient in „einem Asyl für Unheilbare" untergebracht, einer uns früher mangelnden Anstalt, die wir dem Auftreten der „Gesellschaft der Ärzte" verdanken. Bei diesem Patienten war die ganze Wirbelsäule starr und unbeweglich, mit einer kleinen Kyphose im Brustteile. Das linke Schultergelenk ebenfalls unbeweglich und luxiert, das linke Handgelenk stark deformiert und unbeweglich. Auch die Fingergelenke waren unbeweglich. Die rechte Hand war auch stark deformiert. Die Hüftgelenke immobilisiert, die Kniegelenke wenig beweglich, beide bedeutend verunstaltet. Bei der Deformation so vieler verschiedener Gelenke erhebt sich die Frage, ob dieser dritte

Fall nicht zur Arthritis deformans gehöre, bei der auch die Wirbelsäule affiziert ist, anstatt zur Spondylose rhizomélique. MARKIEWICZ verwirft die Arthritis deformans, weil die größeren Gelenke in 4 Jahren so stark ergriffen sind, die kleineren weniger, und weil der Verlauf verschieden ist, während obendrein die Muskelatrophie mehr auf Spondylose rhizomélique weise: schwache Argumente, weil „Verunstaltung der Gelenke" bei Spondylose beinahe nicht vorkommt.

VALENTINI beschreibt einen Fall, dessen Hauptsymptome vollständige Unbeweglichkeit der Wirbelsäule und der beiden Hüftgelenke waren, einen Fall, den er für identisch erachtet mit der Spondylose rhizomélique. Indem er erwähnt, daß auch die Schulter und Kniegelenke hierbei betroffen wurden, fügt er hinzu: „Ein Übergreifen auf die kleinen Gelenke (Ellenbogen-, Hand- und Fußgelenke) scheint nicht vorzukommen." Die späteren Fälle in der Literatur sowie auch unser zweiter Fall beweisen, daß die Hypothese VALENTINIS nicht richtig war. Die Krankheit entwickelte sich in diesem Falle nach einem Trauma; der Patient fiel von einer Treppe herunter, mit der linken Schlüsselbeingegend gegen einen eisernen Rand, und danach mit dem Gesäß den Rand der Treppe entlang, wonach er einige Minuten lang bewußtlos blieb. Schon drei Tage nachher empfand er Schmerzen im Kreuz, welche viele Jahre anhielten. Später wurden die Hüften schmerzhaft und erstarrten bis zu einem gewissen Grade, und drei Jahre nach dem Fall verschlimmerte sich das in der rechten Hüfte und fing auch die Wirbelsäule an zu erstarren. Später wurde auch die linke Hüfte mehr ergriffen. Die Rigidität dehnte sich alsdann in beiden Hüftgelenken und in der Wirbelsäule aus und gedieh zu vollkommener Erstarrung, so daß er fünf Jahre nach dem Eintreten der Krankheit auf das Gehen verzichten mußte. In der rechten Schulter und in den beiden Kniegelenken nahm die Beweglichkeit auch ab. Nachher nahm der Zustand wieder eine bessere Wendung, insofern als der Patient wieder, sei es auch steif und mühsam, gehen konnte. Muskelatrophie war nicht vorhanden.

Obgleich VALENTINI das Unbeteiligtbleiben der kleinen Gelenke als differentialdiagnostisches Zeichen gegen Arthritis deformans und chronischen Gelenkrheumatismus erwähnt, nennt er doch selber einen Fall LICHTHEIMS von Spondylose rhizomélique, bei dem die Unterkiefergelenke und wahrscheinlich auch die Gelenke der Zehen befallen sind, so daß er selber schon an diesen als fehlerhaft erwiesenen Kennzeichen nicht festhält. Mehr Wert legt er auf die Neigung zur Erstarrung, zur Entstehung einer Ankylose der Gelenke. Eigentliche Ankylose stellt sich bei Gelenkrheumatismus nicht ein und ebensowenig bei Arthritis deformans. Dagegen werden Knochenänderungen bei Arthritis deformans und nicht bei Spondylose rhizomélique sehr häufig angetroffen. Ich finde hierin einen wesentlichen Unterschied gegenüber den von BECHTEREW beschriebenen Fällen von Steifigkeit der Wirbelsäule, sagt VALENTINI, und auch daß daraus folgt, daß bei den BECHTEREWschen Fällen die Veränderungen

an anderer Stelle auftreten und anderer Natur sind als bei der PIERRE MARIEschen Krankheit.

Aus der Tatsache, daß bei diesem Patienten in Narkose die Beweglichkeit in den Hüftgelenken vollkommen normal war, zieht VALENTINI die Schlußfolgerung, daß hier nicht Verwachsung des Beckens mit dem Femur vorlag, sondern daß die Gelenkkapsel ossifiziert war und dieselbe in Narkose zerrissen wurde.

Da wir bemerken werden, daß OPPENHEIM die Krankheit mit Arthritis deformans vergleicht und daß MAGNUS LEVY von Arthritis deformans mit „besonderer Lokalisation" spricht, ist es von Wichtigkeit, auf die Differentialpunkte zu achten, die VALENTINI angibt. BREGMANN[1]), der einen Fall der BECHTEREWschen Krankheit in der Warschauer Gesellschaft der Ärzte erwähnte, sagte, daß er beim Anschauen dieses Falles wohl an Spondylitis deformans gedacht hatte, aber diese Diagnose verwarf, weil er in der Literatur keinen Fall, in dem diese Krankheit in so jugendlichem Alter eintrat, finden konnte. EICHHORST sagt jedoch in seinem Lehrbuche: „Deformierende Gelenkentzündung ist vornehmlich eine Krankheit des vorgerückten Alters." Indessen ist es nicht schwierig, in der Literatur verschiedene Fälle von jugendlichen Patienten an BECHTEREWscher und PIERRE MARIE-STRÜMPELLscher Krankheit aufzuspüren. So waren

1	Patient	STRÜMPELLS	$35^1/_2$	Jahre	alt	
„	„	BREGMANNS	37	„	„	
„	„	HEILIGENTHALS	$26^1/_2$	„	„	Fall I
„	„	„	37	„	„	„ III
„	„	SCHULTZES	27	„	„	
„	„	BECHTEREWS	32	„	„	Fälle von Spondylose rhizomélique
„	„	„	24	„	„	
„	„	„	26	„	„	
„	„	VALENTINIS	26	„	„	
„	„	LICHTHEIMS	26	„	„	
„	„	MENKOS	27	„	„	

Wünscht man also diese Krankheit mit Arthritis deformans zu identifizieren, so ist die Annahme einer „örtlichen Disposition" (MAGNUS LEVY) nicht genügend um zu erklären, daß die fast niemals die Wirbelsäule angreifende Arthritis deformans dies in den betr. Fällen vorzugsweise tut, so daß sie zur Arthritis deformans mit besonderer Lokalisation wird. Man braucht dann auch noch eine Art „Disposition", infolge deren jugendliche Individuen so viel mehr getroffen werden als durch die gewöhnliche Arthritis deformans, die überhaupt vor dem 30. Lebensjahr sehr selten vorkommt. (EICHHORST: Die

1) L. C. BREGMANN, Zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. 15.

Deutung wird derweise wohl einigermaßen gezwungen.) LEVY sagt von der Spondylose rhizomélique „qu'elle atteint surtout l'adolescence et la première partie de l'âge adulte".

Der Patient MUTTERERS war ein Schmied, bei dem die Krankheit mit Schmerz im Kreuz eintrat. Vier Jahre später fing die Wirbelsäule an zu erstarren, unter Begleitung von leichten Schmerzen in den Beinen, Mühsamerwerden des Ganges. Die Steifigkeit der Wirbelsäule dehnte sich langsam von unten nach oben aus, so daß schließlich unter schweren Schmerzen auch der Nacken affiziert wurde. Der Patient konnte sich damals nicht mehr bücken. Die Wirbelsäule zeigt sich ganz und gar erstarrt. In dem Hals- und Brustteil ergibt sich eine deutliche Kyphose, wodurch der Kopf nach vorn und nach rechts gebeugt wird. Die Wirbelsäule ist bei Perkussion nirgends schmerzhaft. Die Rückenmuskeln sind atrophisch. Beide Hüftgelenke sind ankylotisch, während auch die Beweglichkeit der Knie und Schultergelenke beschränkt ist. Hier könnte man nun als ätiologisches Moment „rheumatische Schädlichkeiten" nennen, weil Patient als Schmied bald vor dem heißen Feuer stand, bald wieder sich auf dem kalten Fabriksraum aufhielt. Dieser Fall erinnert an den von BÄUMLER[1]) erwähnten Fall, weil auch hier die Hüftankylose voranging und die Steifigkeit sich von unten nach oben ausdehnte. Der betr. Patient BÄUMLERS hatte im 17. Lebensjahre eine Krankheit, die mit Ankylose in beiden Hüftgelenken endigte, wobei beide Beine sich in vollkommen gestreckter Stellung befanden. Danach war er Schreiber auf einem Bureau geworden und hing mehr, als daß er saß, auf seinen Sitzknochen, auf einem hohen Stuhl. Die Wirbelsäule war nicht total erstarrt, jedoch auch recht gestreckt, der Kopf war sehr beweglich. Um zu schreiben mußte er letzteren stark nach vorn beugen. Durch die dazu auf die lange Dauer nötige Überanstrengung entstanden heftige Schmerzen in der Halsgegend und nun zeigte sich der Kopf, der mit dem Kinn dreiviertel gegen die Brust angedrückt war, aktiv und passiv nur wenig beweglich, während jede Bewegung äußerst schmerzhaft war. Weiter war nur das linke Sternoklavikulär-Gelenk empfindlich. Durch Ruhe und gute Lage nahmen die Schmerzen ab und geriet der Kopf wieder in die normale Haltung, während auch der allgemeine Zustand sich gebessert hatte.

Jedoch blieb die Halswirbelsäule unbeweglich, von Drehen oder Bewegen des Kopfes war keine Rede. Bewegung des Körpers war nur in geringem Maße durch Verschiebung der Fuß- und Kniegelenke möglich. Später wurde auch die Beweglichkeit des rechten Schultergelenkes mehr beschränkt, während alle andern Gelenke unbeteiligt blieben. BÄUMLER nennt den vorliegenden Fall einen

---

1) BÄUMLER, Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung, Anmerkungen Nr. 4. Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. 1897.

BÄUMLER, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, Bd. 12.

solchen, der „den Zusammenhang älterer Gelenkveränderungen (Ankylose) mit frischen entzündlichen Veränderungen an anderen Gelenken durch Vermittlung der statischen Verhältnisse beleuchtet".

Je mehr Fällen wir nun in der Literatur nachgehen, desto mehr treten folgende Fragen in den Vordergrund: 1. Dürfen die Bechterewsche und die Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit als zwei verschiedene Krankheiten aufgefaßt werden? 2. Ist die Bechterewsche Krankheit verschieden oder nicht von der Pierre Marie-Strümpellschen Krankheit, wohl ein eigenes Krankenbild, wie Bechterew sie sich vorstellt?

Hoffmann[1]) kommt hierüber nach Besprechung eines von ihm beobachteten Falles zu dieser Schlußfolgerung:

„Es ist demnach die Steifigkeit der Wirbelsäule, auch wenn sie mit nervösen Reiz- und Ausfallserscheinungen verbunden ist, wohl kaum als Krankheit sui generis oder eine für sich abgeschlossene Erkrankungsform zu halten, sondern sie muß aufgefaßt werden als ein mehrfachen Erkrankungen zukommender Symptomenkomplex, der für den Neurologen deshalb von Interesse ist, weil ihn die Kenntnis desselben vor diagnostischen Irrtümern bewahrt, andererseits aber auch vor prognostischen, wenn er die Möglichkeit einer verschiedenartigen Ätiologie desselben im Auge behält."

Der Fall, an den er diese lange Schlußfolgerung knüpft, betrifft einen 37jährigen Mann aus gesunder Familie, in welcher kein Nervenleiden vorkam. Dieser selber hatte niemals an Gonorrhöe oder Syphilis gelitten. In den letzten Jahren empfand er bald hier bald dort rheumatische Schmerzen, die allmählich zunahmen, bis Hoffmann ihn am 7. Mai 1898 zum ersten Male sah. Er behauptete niemals Kopf- oder Halsschmerzen gefühlt zu haben, wohl aber Schmerz in beiden Schultern, welche bei der Bewegung heftiger wurden und in den Oberarm ausstrahlten. Der Unterarm und die Hände waren schmerzfrei; wohl aber bestand Schwäche in den Armen und vorzüglich in den Schultern. Auch in den Hüften hatte er heftige Schmerzen empfunden. In den Knochen der Beine hatte er ebenfalls ein Gefühl großer Schwäche. Der Rücken ist starr, doch bei der Bewegung eigentlich nicht schmerzhaft, so daß er sich im Bett wenn auch unter großen Schwierigkeiten drehen konnte. Auch hatte er schwere Akne auf dem Rücken. Krepitation ist in keinem einzigen Gelenke vorhanden. Die Bewegung ist ihm sehr erschwert. Sich von seinem Stuhle erheben kann er nur, indem er sich auf seine Hände stützt, und dann geht es eben sehr mühsam. Wenn er steht, sind die Knie leicht gebeugt. Das Gehen geschieht sehr langsam und mit Mühe. Um etwas aufzuheben, läßt er sich nieder, indem er die Knie beugt, wobei der Oberkörper gestreckt bleibt, und wonach es ihm wieder sehr schwer fällt, sich wieder aufzurichten.

---

1) Aug. Hoffmann, Über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. 15.

Es resultiert somit aus dem ganzen Krankheitsbild eine enorme Steifigkeit der Wirbelsäule, verbunden mit großer Muskelschwäche und zeitweilig bestehenden ziehenden Schmerzen in den vom Rückenmark ausgehenden Nerven, sagt HOFFMANN, nachdem er noch mitgeteilt hat, wie schwach die Muskeln waren und wie der Patient dann und wann in geringem Maße Schmerzen litt. HOFFMANN entscheidet sofort, daß es sich hier um eine Krankheit rheumatischer Art handelt. Die Schmerzen in Schulter und Hüfte erklärt er durch rheumatische Veränderungen in den Hüft- und Schultergelenken, wenn auch objektive Erscheinungen dafür nicht nachzuweisen sind. Die rheumatische Krankheit hat nun auch die Wirbelsäule affiziert und dadurch deren Steifigkeit veranlaßt. Die Erkrankung hat offenbar in den Wirbelgelenken und deren Umgebung Schwellungen hervorgerufen, welche andererseits wieder Symptome seitens der Nervenwurzeln auslösen, die von seiten der sensiblen Wurzeln als ausstrahlende Schmerzen und seitens der motorischen als Parese der Muskulatur sich darstellen. Die erhöhten Sehnenreflexe der unteren Extremitäten werden erklärt, indem man annimmt, daß leichte Kompressionen des Rückenmarks, speziell der Seitenstränge, infolge der rheumatischen Prozesse, stattfanden. Zwingend ist bis hierher HOFFMANNS Beweisführung nicht. Alles weist darauf hin, daß es eine rheumatische Krankheit ist, aber dieses „alles" wird nicht näher bezeichnet. Obgleich objektive Erscheinungen dafür nicht nachzuweisen sind, sind doch rheumatische Veränderungen von Hüft- und Schultergelenken vorhanden. Ein Schritt weiter ist es nur, daß jene rheumatische Affektion vorzüglich die Wirbelsäule befällt und HOFFMANNS Betrachtung ist fertig. Beweisgründe für die Anwesenheit jener Kompression der Seitenstränge durch den rheumatischen Prozeß führt HOFFMANN schon wieder nicht an. Die Kompression muß jedoch vorhanden sein, um die erhöhten Reflexe zu erklären. Die Behandlungsmethode bestand in der Heilung der vorhandenen Akne unter Anwendung warmer Bäder mit oder ohne Zufügung von Salz und Galvanisation und dabei innerlich Natriumsalizyl, Salol-Antipyrin und Jodkali. Dadurch nahmen die Schmerzen ab und besserte sich das Gehen. Hierauf unterzog er sich einer Kur in Bad Köstritz, wo er 27 warme Sandbäder nahm. Langsam breitete sich die Besserung aus, beim 20. Bad nahm die Steifigkeit ab und wurde das Gehen besser. Nach dem 27. Bad vermochte er wieder zwei Stunden zu gehen und hatte um 10 Pfund an Gewicht zugenommen. Danach ging er noch 14 Tage nach Liebenstein und war nun wieder imstande, wie früher, drei bis vier Stunden spazieren zu gehen und sogar zu springen. Die Akne ist total geschwunden und er ist wieder um 10 Pfund schwerer geworden. Die Wirbelsäule hat ihre normale Krümmung zurück und ist wieder beweglich; nicht nur kann er sich gut bücken, sondern fängt selbst zu radfahren an. Er ist also völlig geheilt, nur sind die Patellarreflexe noch zu stark. HOFFMANN geht weiter und schreibt der Akne hier eine Hauptrolle zu als der eigentlichen Veranlassung zu dieser rheumatischen Krankheit. Wenn man dessen auch noch nicht völlig sicher ist, so fassen jedoch die

meisten Schriftsteller den akuten Gelenkrheumatismus als eine Infektionskrankheit auf, entweder als eine bakterische Krankheit verursacht durch den Staphylokokkus und den Streptokokkus, wonach er also eine Varietät der Pyämie vorstellen würde, wie der von uns schon erwähnte SENGEL annimmt, oder eine bakteriell-toxische Krankheit, veranlaßt durch die von den Bakterien abgelagerten toxischen Stoffe, wie CHVOSTEK meint. Die Krankheit offenbarte sich hier am heftigsten damals, als die Akne am schlimmsten war. Die Aknegeschwülste enthalten Legion Bakterien, die Toxine gebildet haben mögen, welche zur Resorption gekommen sehr wohl die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule verursacht haben können. Die anhaltende Resorption jener Toxine hielt den Prozeß chronisch im Gange. Diese nicht bewiesene Theorie CHVOSTEKS für Gelenkrheumatismus soll dann hier von Nutzen sein, um einen so äußerst chronischen Prozeß zu erklären und das alles ohne zu erläutern, warum bei dem so sehr häufigen Vorhandensein von Akne niemals eine Gelenkkomplikation erwähnt ist, verursacht durch CHVOSTEKsche oder andere Toxine. Selbst wenn die von HOFFMANN gemachte Schlußfolgerung richtig wäre und wenn sein Fall eine aknegeschwulstbakteriotoxische rheumatische Krankheit gewesen wäre, dann ist dadurch noch absolut nicht bewiesen, daß „die Steifigkeit der Wirbelsäule" darum nicht die BECHTEREWsche Krankheit sei, darum nicht „eine für sich abgeschlossene Erkrankungsform" sei; denn nirgends liefert HOFFMANN den geringsten Beweis, daß der eine oder der andere Fall in der Literatur auf eine so wunderbare Weise entstanden ist. Viel passender ist hier die Schlußfolgerung, daß HOFFMANNS Fall rheumatischer Krankheit nicht in das Gebiet der BECHTEREWschen Krankheit gehört. Daß die von BECHTEREW vorausgesetzten Symptome nicht immer alle vorhanden sind, bildet absolut kein Argument gegen die Existenz der BECHTEREWschen Krankheit. Man möchte HOFFMANN fragen, von welcher andern Krankheit der Symptomenkomplex dann wohl immer so „vollständig" ausgeprägt ist. Die Tatsache, daß nach dem Bau des Hauses „die BECHTEREWsche Krankheit" darin verschiedene Gäste ein Unterkommen fanden, die dort nicht heimatberechtigt sind, ist kein Beweis, dieses Haus habe nicht das Recht für die darin zuständigen Habitués zu bestehen. OPPENHEIM[1]) beschreibt einen Fall von akutem Gelenkrheumatismus, bei dem Steifigkeit der Wirbelsäule und Nervenwurzelsymptome vorhanden waren. Die Steifigkeit ist hier gerade wie in HOFFMANNS Fall nicht eine direkte Krankheitserscheinung, nicht ein Beweis, daß der rheumatische Prozeß gerade in der Wirbelsäule auftrat, sondern eher zu vergleichen mit dem Koxitisbefund. Bei Koxitis fixiert der Patient das Becken und das Bein in einer solchen Position, daß er so wenig wie möglich Schmerzen empfindet. Um Nervenschmerzen zu vermeiden, fixiert der Patient die Wirbelsäule so, daß anscheinende Steifigkeit der Wirbelsäule vorhanden ist in einem Zeitpunkt,

1) OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

in welchem gewiß nicht von chronisch-ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule die Rede ist. Nur so ist auch der vierte Fall von HEILIGENTHAL [1]), bei dem die Beweglichkeit des Halses wohl einigermaßen gehemmt war, doch bei dem „plötzlich über Nacht eine vollkommene Fixierung und Unbeweglichkeit des Kopfes eintrat" zu erklären. Gerade so ist ferner zu erklären, daß im Falle HOFFAS [2]) die totale Steifigkeit durch Anwendung von Chloroformnarkose abnahm. Schließlich müssen die Fälle, bei denen die Steifigkeit völlig oder zum Teil schwand, wie in den Fällen HOFFMANNS, LEYDENS [3]), GAONES [4]) und BEERS [5]) aufgefaßt werden als Fälle, bei denen die Steifigkeit verursacht wurde durch Muskelspasmen, die schwanden, sobald die Ursache schwand.

Der schon genannte HEILIGENTHAL kommt zu dieser Schlußfolgerung:

Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit Beteiligung der großen Gelenke ist ein Symptomenkomplex, der im Verlaufe verschiedener zu chronischen Gelenkveränderungen führenden Krankheitsformen sich ausbilden kann, und stellt somit keine in sich abgeschlossene, von anderen nach Ätiologie, Verlauf und Lokalisation streng zu scheidende Krankheit dar. Indem er sich also teilweise an HOFFMANN anschließt, verwirft er doch nachdrücklich HOFFMANNS Meinung, daß auch die BECHTEREWsche Krankheit unter diese Schlußfolgerung zu bringen sei. Im Gegenteil sagt er, daß „die BECHTEREWschen Fälle wie PIERRE MARIES Cyphose hérédo-traumatique nach der Eigenart ihrer Entstehung und ihres Verlaufs von den anderen zu trennen sind. Unter chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule mit Affektion der großen Gelenke versteht er also die STRÜMPELLsche und die PIERRE MARIEsche Krankheit, deren Symptomenkomplex bei ätiologisch sehr verschiedenen Krankheiten vorhanden sein kann, insofern bei ihnen nämlich Gelenkveränderungen vorkommen können. HEILIGENTHAL vereinigt in einer Tabelle 18 von ihm in der Literatur gefundene Fälle von PIERRE MARIE-STRÜMPELLscher Krankheit, denen er noch zufügt drei Fälle entstanden nach Gonorrhöe, beobachtet von PIERRE MARIE, RENDER [6]) und REYMOND [7]) und die zwei Fälle SÄNGERS [8]) und KÖHLERS [9]), welche zur

1) HEILIGENTHAL, Beitrag zur Kenntnis der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. 6.

2) HOFFA, Die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge, N. F. Nr. 247.

3) LEYDEN, Rückenmarkskrankheiten.

4) GAONE, Semaine méd. 1899, no. 78.

5) BEER, Über Rigidität der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter 1897, Nr. 8 u. 9.

6) RENDER, Société des hôpitaux 14. mars 1899. Ref. Semaine méd. 19. avril 1899.

7) PIERRE MARIE et LEVI, Démonstration d'une colonne vertébrale de Spondylose rhizomélique. Société des hôpitaux 24. févr. 1899. Gaz. des hôpitaux 28. févr. 1899. RAYMOND discussion.

8) SÄNGER, Biolog. Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg 22. Nov. 1898. Ref. Neurolog. Zentralblatt 1898.

9) KÖHLER, Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité-Annalen 1887, Bd. 12.

Arthritis deformans gehören, während er in einer zweiten Tabelle fünf Fälle von Dr. Schlesinger oder von ihm selber vereinigte.

Lesen wir diese Tabelle I Heiligenthals durch, so bemerken wir wirklich bedeutende Differenzen zwischen diesen verschiedenen Fällen von Pierre Mariescher Krankheit. Hinsichtlich der affizierten Gelenke bemerken wir zuerst, daß nicht immer notwendig die Hüftgelenke affiziert sind; in den Fällen Popoffs, Jakobis und Wiardi-Beckmanns blieben diese unbeteiligt. Es erweist sich, daß die kleinen Gelenke bei weitem nicht immer unbefallen bleiben, so daß dadurch ein wichtiges differentialdiagnostisches Kennzeichen gegenüber Arthritis deformans wegfällt. In den Fällen Bäumlers, Pierre Maries, Schultzes, Popoffs, Jakobis und Wiardi-Beckmanns ergibt es sich, daß kleine Gelenke in derselben Weise affiziert waren, wie sonst die großen Gelenke. Diese kleinen Gelenke sind vorzüglich die Sternoklavikular-, die Karpometakarpal-, die Finger- und die Kiefergelenke. Selbstverständlich wechselt auch sowohl die Anzahl der affizierten Gelenke als die Heftigkeit der Affektion. Auch ergibt sich die Ätiologie dieser Fälle als sehr verschieden, ebenso wie die Heftigkeit und die Ausdehnung der Nervenreizerscheinungen. Freilich erweist es sich denn auch hier, daß verschiedene Fälle unter eine Fahne zusammengebracht sind, welche nicht alle zueinander gehören, vor allem nicht von einem ätiologischen Standpunkte. Letzteres bemerken wir auch in der zweiten Tabelle Heiligenthals, von der Fall II dem Rheuma zugeschrieben werden kann, obgleich vorangehende Lues und Gonorrhöe vielleicht auch eine Rolle spielten. Fall V wird wohl mit Gicht zusammengehangen haben, während Fall III im Anschlusse an akuten Gelenkrheumatismus entstand. Trotz dieses ätiologischen Unterschiedes besitzen doch alle fünf Fälle einen übereinstimmenden Symptomenkomplex, Rigidität der Wirbelsäule mit Affektion der großen und ebenso der kleinen Gelenke.

Wir bemerken also, daß im Verlauf verschiedener Krankheiten dieser Symptomenkomplex als Komplikation auftritt. Eine solche Komplikation ist in all diesen Fällen selten vorhanden. Eine Beteiligung der Wirbelsäule bei der harnsauren Diathese ist nicht häufig, hören wir Heiligenthal erwähnen. Bei Gonorrhöe ist diese Komplikation auch höchst selten. In 376 Fällen erwähnt von Toucart im Jahre 1846 und anderen von Fournier im Jahre 1866, Diday im Jahre 1873 bis zu Seripsen im Jahre 1890, finden wir, gegenüber 136 Kniegelenkaffektionen, 24 Schultergelenkaffektionen und nur zwei Fälle von Affektion der Intevertebralgelenke. Bei Arthritis deformans ist dieses ebenso selten. Eichhorst[1]) sagt darüber: nur bei Arthritis deformans kann es zur Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule kommen.

Anschließend an akuten Gelenkrheumatismus sind mir nur zwei Fälle bekannt, nämlich der dritte Fall Heiligenthals und der Jakobis[2]). Ebenso ist,

1) Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 4.

2) v. Jaksch, Prager med. Wochenschrift 1900.

soviel mir bekannt ist, HOFFMANNS Fall von Akne mit dieser Komplikation ein Unikum.

Betreffend die PIERRE MARIEsche Krankheit, kann man gewiß dasselbe sagen, was Prof. LANDOUZY in der Presse médicale, März 1894 von der Febris typhoidea sagte, nämlich: „Le jour où l'on découvrira l'agent causal de la maladie, il vaut l'avouer n'est pas encore venu." Liegt es denn nicht zur Erklärung dieser selten eintretenden Komplikation bei so vielen verschiedenen Krankheiten auf der Hand anzunehmen, daß es sich um eine „Mischinfektion" handelt, bei der der Erreger der PIERRE MARIEschen Krankheit, entweder im Verein mit dem Gonokokkus oder mit dem SINGERschen Streptokokkus, welcher den akuten Gelenkrheumatismus verursachen dürfte, alsdann vorzüglich seinen Sitz in der Wirbelsäule haben würde. Freilich würden dermaßen nicht auch die differentialdiagnostischen Punkte erklärt werden können, welche sich zwischen den in der Literatur vorkommenden Fällen von PIERRE MARIEscher Krankheit zeigen, weil jede Mischinfektion selbstverständlich anders verläuft, wenn eine der teilnehmenden Bakterien durch eine andere ersetzt wird? Wohl betreten wir mit dergleichen Redewendungen bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis dieser Krankheit das Gebiet der Phantasie, aber bei der Febris typhoidea sehen wir dieselbe Theorie, auch da völlig unbewiesen, vorausgesetzt. BROUARDEL nimmt an, daß nach der primären Infektion des Ebert-Bazillus auf dem von ihm vorbereiteten Boden leicht sekundäre Infektionen eintreten, entweder des Pneumokokkus, Bacterium coli, Staphylokokkus, Streptokokkus oder anderer Kokken, und daß jeder verschiedene Kokkus eine verschiedene Komplikation zur Folge habe. Überdies ist diese Theorie nicht phantastischer als die Akne-Bakteriotoxin-Theorie HOFFMANNS.

Während HEILIGENTHAL also die PIERRE MARIE-STRÜMPELLsche Krankheit als einen Symptomenkomplex auffaßt und auch verschiedene dieser Symptome, die von BECHTEREW als kennzeichnend für die BECHTEREWsche Krankheit betrachtet werden, in dieser Hinsicht für wertlos hält, erkennt er doch die BECHTEREWsche Krankheit als eine selbständige Krankheit an. „Das Nichtbeteiligtwerden der Extremitätengelenke bei einer in Anschluß an traumatische Einwirkung sich schleichend entwickelnden Versteifung der Wirbelsäule mit Bildung einer bogenförmigen Kyphose" betrachtet er als das differentialdiagnostische Kennzeichen.

ADOLF MAGNUS LEVY [1]) verwirft auch dieses differentialdiagnostische Kennzeichen HEILIGENTHALS und urteilt, daß keine Veranlassung besteht, die PIERRE MARIE-STRÜMPELLsche Krankheit von der BECHTEREWschen zu trennen und auch, daß die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule kein in sich abgeschlossenes Krankenbild ist, sondern nur „eine Reihe von Symptomen". Er erwähnt vier Fälle, von denen drei zu dem BECHTEREWschen Typus gehören, einer zu dem

1) ADOLF MAGNUS LEVY, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1902, Bd. 9.

Pierre Marie-Strümpellschen. In zwei der Bechterewschen [1]) Fälle fehlt die Kyphose entweder vollkommen oder beinahe vollkommen, während in dem Pierre Marie-Strümpellschen Fall die Kyphose vorhanden ist. Magnus Levy sagt darum: „Die Kyphose ist also danach kein konstantes Symptom dieser Krankheit, einer der angegegebenen Unterschiede von der Strümpellschen Form fällt damit weg. Daß bei der Bechterewschen Krankheit die Steifigkeit die obersten Teile der Wirbelsäule zuerst befalle, und sich ferner nach unten ausbreite im Gegensatz zu den Strümpellschen Fällen, wobei sich die umgekehrte Folgeordnung ergeben würde, leugnet Magnus Levy ebenso wie Heiligenthal. Er beruft sich deswegen auf eine Erwähnung Bechterews selbst, nach der das Leiden bei den Brustwirbeln eintrat und sich zu gleicher Zeit nach oben und nach unten ausbreitete, weiter auf Fälle Schatatoffs [2]) und Anschütz. Auch weist er auf Fälle von Pierre Marie-Strümpellscher Krankheit hin, mit sich abstufendem Verlauf der Krankheit, wie von Pierre Marie, Heiligenthal (Fall 2 und 4), Sänger [3]), Damoch [4]), Anschütz [5]) und Thannanesco [6]).

Auch den als in erster Linie bei der Bechterewschen Krankheit auftretend von Bechterew genannten Reizerscheinungen erkennt Magnus Levy keinen Wert zu. Er sagt: „In beiden Krankheiten kommen diese Reiz- und Ausfallserscheinungen, wenn auch nicht durchaus konstant, so doch sehr häufig bei beiden in allen Abstufungen der Heftigkeit vor. In beiden handelt es sich offenbar um Wurzelsymptome und etwaige Verschiedenheiten in ihrem Auftreten, nach Häufigkeit, Ausbreitung und Schwere, und nach verschiedener Kombination, können stichhaltige Merkmale für eine Trennung beider Krankheiten nicht abgeben. Wirklich können diese Erscheinungen bei der Bechterewschen Krankheit ebensogut fehlen, als bei der Spondylose rhizomélique, wie dies der Fall bei zwei Patienten Anschütz, in zwei Fällen Schlesingers [7]), in einem Falle Goldwaiths [8]), in Fällen Pierre Maries und Astiés [9]). Dagegen

1) Bechterew, Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897, Bd. 11.

2) Schatatoff, Ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Neurol. Zentralbl. 1898.

3) Sänger, Neurol. Zentralbl. 1898.

4) Damoch, Über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 38.

5) Anschütz, Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., B. 8.

6) Thannanesco, La Spondylose rhizomélique. Rheumatisme chronique de la colonne vertébrale. Thèse de Paris 1892, erwähnt von Leri, Revue de méd. 1899.

7) Schlesinger, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 6.

8) Goldwaith, Osteo-Arthritis of the spine, spondylitis deformans. Boston med. and surg. journ. 10. Aug. 1899.

9) Pierre Marie et Astié, Sur un cas de cyphose hérédo-traumatique. Presse méd. oct. 1897, no. 82.

behaupten eine große Anzahl Schriftsteller, daß bei der Spondylose rhizomélique diese Erscheinungen sehr stark auftraten, so bei dem dritten Patienten HEILIGENTHALS, bei dem zweiten und dritten Patienten SCHATATOFFS, bei Fällen MÜLLERS[1]), FEINDELS und TROUSSARDS[2]), PIERRE MARIES[3]) und LERIS. In unserem Falle von BECHTEREWscher Krankheit traten auch diese Erscheinungen viel weniger scharf auf, als in unserem Falle von PIERRE MARIE-STRÜMPELLscher Krankheit, bei der die Schmerzen besonders heftig auftraten. Daß die von BECHTEREW vorausgesetzten ätiologischen Unterschiede bei der so äußerst geringen Kenntnis bezüglich der Ätiologie dieser Affektionen der Bestreitung zugänglich sein würden, war zu erwarten. Nicht nur sind viele Fälle beschrieben ohne bekannte Ätiologie, sondern bei BECHTEREWschen Fällen ergab es sich auch, daß Rheuma vorkommen und Heredität, Trauma und Lues fehlen konnten. In unserem Falle BECHTEREWscher Krankheit war auch gewiß Erkältung eher anzunehmen als Heredität, Trauma und Lues, die sicher fehlten, während im Leben einer Bäuerin Rheuma sehr viel Gelegenheit zum Auftreten hat.

Hinsichtlich der Gelenke sagt MAGNUS LEVY: „Auch die Beteiligung der Gelenke gestattet eine Trennung in zwei Krankheitsbilder nicht." Er behauptet mit Recht, daß, wenn man Affektion der Gelenke als Kriterium für die Diagnose betrachtet, man alsdann auch jede Affektion, die geringeren sowohl wie die schwereren mitzählen muß. Jedoch teilt BECHTEREW als Typus der BECHTEREWschen Krankheit einen Fall mit, bei dem Ankylose zweier Zehen vorhanden war. Andrerseits rechnen HEILIGENTHAL, SÄNGER und BREGMANN[4]) zu der PIERRE MARIEschen Krankheit Fälle, bei denen die Gelenkaffektionen nur in geringem Maße vorhanden waren. Im Falle BREGMANNS war eben nur eine Hinderung der Bewegung in den Schultern vorhanden. MAGNUS LEVY erwähnt selber zwei BECHTEREWsche Fälle Nr. 1 und 2, bei denen ein Schultergelenk leicht affiziert war. Nun urteilt er, daß, wenn man auch vorübergehende Gelenkaffektionen für die Diagnose mitzählt, die Gruppe der BECHTEREWschen Fälle stets kleiner wird. Als ob dieses etwas Bedenkliches wäre! Wohl ist die Bemerkung richtig, daß Affektion der großen und der kleinen Gelenke eigentlich von gleichem Werte und kein Grund vorhanden ist, um z. B. Schulteraffektion als ein Zeichen zu betrachten, daß es sich nicht um einen BECHTEREWschen Fall handelt, während Affektion eines kleinen Gelenkes für die Diagnose keinen Wert haben solle. Diese kleinen Gelenke findet man in der Literatur ebensogut affiziert in einigen BECHTEREWschen Fällen als

1) MÜLLER, Beiträge zur Lehre von der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschrift 1899, Nr. 41.

2) FEINDEL et TROUSSARD, Un cas de Spondylose rhizomélique. Sconographie de la Salpétrière 1898.

3) PIERRE MARIE, La spondylose rhizomélique. Revue de méd. 1898.

4) BREGMANN, Zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. 15.

auch in Pierre Marie-Strümpellschen Fällen. Bei der Spondylose rhizoméli-que wurden u. a. kleine Gelenke beteiligt gefunden durch Anschütz, Kühn [1]), Goldwaith, Valentini [2]), Piogay [3]), Popoff [4]), Jacobi und Wiardi-Beckmann und ebenso in unserem Fall von Marie Strümpellscher Krankheit.

Magnus Levy läßt jedoch auf die oben zitierte Schlußfolgerung, was die Gelenke betrifft, folgen: „Ihre Erkrankung ist die Regel, denn ca. 80 bis 100 Fällen, in denen sie sich findet, stehen kaum ein halbes Dutzend gegenüber, in denen eine Affektion der Gelenke zu keiner Zeit vorhanden gewesen ist."

Hierdurch widerlegt Magnus Levy seine eigene Schlußfolgerung. Wenn in der Literatur gegenüber 100 Fällen mit Gelenkaffektion doch 6 aufzuweisen sind, bei denen diese Gelenkaffektionen absolut nicht gefunden werden, dann erkannte er hierdurch selber, daß Heiligenthal recht hatte mit der Behauptung, daß das Nichtbeteiligtsein der Gelenke, sei es denn auch der größeren sowohl als der kleineren, das Hauptmerkmal der „chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule Bechterews" ist.

Aus dieser Bestreitung der verschiedenen von Bechterew zitierten Unterschiede zwischen der Bechterewschen Krankheit und dem Pierre Marie-Strümpellschen Symptomenkomplex ergibt sich, wie unrichtig die Äußerung Menkos [5]) war, daß die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten bieten würde weil „das Nichtbeteiligtsein" der Gelenke die Sensibilitätsstörungen, die eigentümliche Ätiologie (Heredität und Trauma), die spezielle Form der Kyphose Momente genug liefern, um die Spondylose von dem Symptomenkomplex Bechterews oder der mit diesem identischen Cyphose hérédo-traumatique zu unterscheiden. Ebenfalls unrichtig ist Menkos Behauptung, daß die kleinen Gelenke bei der Pierre Marie-Strümpellschen Krankheit stets unbeteiligt bleiben und daß dieses Unbeteiligtbleiben den hauptsächlichen Unterschied für die Diagnose bilde gegenüber der Arthritis deformans. Sowohl unser Fall, als die weiteren oben zitierten Fälle beweisen, daß Magnus Levy mit Recht darauf hinwies, daß die kleinen Gelenke bei der Pierre Marieschen Krankheit durchaus nicht unbeteiligt bleiben.

Außer den erwähnten Unterschieden würde auch die Pathogenese beider Krankheiten sehr verschieden sein. Bechterew [6]) war bei der Sektion eines seiner Patienten in der Lage, die Wirbelsäule genau zu untersuchen.

---

1) Kühn, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 39.

2) Valentini, Beitrag zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. 15.

3) Piogay, Bull. de la Société anatomique de Paris 1878.

4) Popoff, Ankylose der Wirbelsäule. Neurol. Zentralbl. 1898.

5) M. L. H. S. Menko, Spondylosis rhizomelica. Vortrag gehalten in der Zusammenkunft des med. Vereins zu Amsterdam, 27. Nov. 1899. Holl. Zeitschr. für Med. 1900.

6) v. Bechterew, Neue Beobachtungen und pathologische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899, Bd. 15.

Bechterew fand dabei an der Wirbelsäule Abwesenheit von Entzündungsprozessen, einfache Verwachsung der Wirbelkörper und da, wo die Rigidität am bedeutendsten war, die entsprechenden Zwischenwirbelscheiben entweder im Zustande der Atrophie oder völlig geschwunden. Weiter fand er degenerative Prozesse an den Nervenwurzeln, den Spinalganglien und in geringerem Maße, aber doch auch, im Rückenmarke und dabei chronisch entzündliche Prozesse an den weichen Rückenmarkshäuten entsprechend der Region des oberen Brustmarkes.

Auf Grund dieses Befundes kommt er zu der Schlußfolgerung, daß, weil die Wirbelsäule keine einzige Erscheinung von Arthritis deformans bietet und ebensowenig sich Erscheinungen von Kompression der Nervenwurzeln durch Verengung der Knochenöffnungen, woraus sie entspringen, ergeben, die Kyphose hinsichtlich Steifigkeit der Wirbelsäule nicht primär, sondern sekundär eingetreten sein müsse. Die Affektion der dura mater spinalis wäre die primäre Krankheit und daraus wäre die Degeneration der Nervenwurzeln mit der als Folge davon entstandenen Parese der Thorax- und der Rückenmuskeln und der Muskeln der Extremitäten hergekommen. Gleicherweise würden die vorhandenen leichten Muskelatrophien, die Parästhesien und das Nervenleiden entstanden sein, ebenso auch die vorhandene Kyphose, welche also eine frühzeitige Kyphose bei jugendlichen Individuen vorstellen würde, der gleichen Art, wie sie bei gesunden Menschen in dem mehr vorgerückten Alter angetroffen wird. Die Ankylose würde wieder eine Folge der Kyphose sein, welche durch Druck auf den Knorpel zwischen den Wirbeln diesen Knorpel zur Atrophie führt, wodurch die Wirbel einander schließlich berühren und alsdann miteinander verwachsen.

Bei der Pierre Marie-Strümpellschen Form dagegen würde ein „ossifizierender Prozeß" das Grundleiden sein, folglich würde man dabei Exostosen an den Wirbeln und Ankylosen der großen Gelenke antreffen. Bei dieser also primären Krankheit des Knochensystems würden die Nervenerscheinungen sekundär sein, durch Kompression der Nervenwurzeln vermittels Exostosen. Besonders Senator[1]) widersetzt sich diesem pathogenetischen Unterschiede, welcher jedoch von mehreren Schriftstellern gutgeheißen wird, wie von Heiligenthal, während dagegen Magnus Levy denselben verwirft. Ein ungünstiger Umstand für diese Theorie ist, daß so wenig Fälle zur Sektion kamen. Bechterew stützt seine Schlußfolgerung auf eine einzige Sektion, während von der Spondylose rhizomélique auch nur ein Fall von Leri[2]) beschrieben zur Sektion kam. In diesem Falle waren das Rückenmark und die Rückenmarkshäute normal. Wohl aber war ein ausgedehnter Ossifikationsprozeß vorhanden. Gerade die Foramina vertebralia zeigten wenig Abweichungen. Die Rippen

1) Senator, Steifigkeit der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
2) André Leri, La spondylose rhizomélique. Revue de méd. 1899.

dagegen waren mit den Wirbeln durch Ossifikation der Ligamente verwachsen. Von Nervendruck vermittels Exostosen kann hier nicht die Rede sein. Magnus Levy faßt denn auch die Nervendegeneration in den Bechterewschen Fällen nicht als die Ursache der Knochenverwachsung auf und ebensowenig betrachtet er bei der Spondylose rhizomélique Druck von neugebildeten Knochen als Ursache der Nervenerscheinungen. Er hält sowohl Nerven- als Knochenerscheinungen für abhängig von ein und derselben Ursache, von dem Grundleiden. Wenn sich nichtsdestoweniger ergeben möchte, daß die Knochenaffektion mit einer Affektion des Nervensystems zusammenhängt, dann muß der Beweis für diesen Zusammenhang noch geliefert werden durch andere Abweichungen als bisher gefunden sind. Daß dieser Zusammenhang im allgemeinen besteht, beweisen die tabetischen Arthropathien und die Arthropathien bei Syringomyelie, wovon u. a. drei Fälle von Czerny[1]) beschrieben sind, wobei Gewebsvernichtung in „der Gegend der hinteren Kommissur" wohl die Ursache der syringomyelitischen Arthropathien sein wird. Bei traumatischen Syringomyelien findet man nämlich niemals Arthropathien, wohl aber bei den nicht traumatischen, und was ergibt sich nun aus den Sektionsberichten? Daß die Bemerkung Wagners[2]) sehr richtig ist: „Auf dem Querschnitt sitzt die traumatische Höhlenbildung gern im Hinterstrang oder, wenn das nicht der Fall ist, ausschließlich in den Vorderhörnern; der Lieblingssitz der nicht traumatischen ist die Gegend der hinteren Kommissur". Die Fälle Czernys waren nichttraumatische Fälle. Es ist also zu erwarten, daß man auch in anderen Fällen von Gelenkaffektionen, welche man von Affektionen des zentralen Nervensystems abhängig meint, Degeneration oder Gewebsveränderungen in „der Gegend der hinteren Kommissur" finden wird. Mangel an Sektionen läßt auch diesen Punkt unentschieden. Von Interesse ist auch die Bemerkung, welche Czerny macht bei der Besprechung von sechs Fällen von Arthropathien, wovon drei bei Tabes und drei bei Syringomyelie. Er sagt, daß selbst, wenn die tabetischen Arthropathien gewöhnliche Fälle von Arthritis wären, dennoch die Innervationsstörung das Bild dieser Arthritis so ändern würde, daß es von praktischem Wert wäre, sie von der gewöhnlichen Arthritis zu trennen. Nun verleihen gerade die trophoneurotischen Störungen der tabetischen Arthropathie ein eigentümliches Gepräge, welches den Bechterewschen und Pierre Marie-Strümpellschen Gelenkaffektionen fehlt. Rotter[3]) sagt: „Die Destruktion der Gelenke erreicht fast regelmäßig ungewöhnlich hohe Grade" und daß „tiefgreifende Destruktionen eine fast regelmäßige Erscheinung bei der Arthropathie Tabider sind, während bei Arthritis deformans schwerere Veränderungen gegenüber den leichteren in der Minderzahl stehen". Jedoch auch

1) Czerny, Über neuropathische Gelenkaffektionen. Arch. für klin. Chirurgie 1886.

2) Wagner und Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie, Lief. 40.

3) Dr. J. Rotter, Die Arthropathien bei Tabiden. Archiv für klin. Chir. 1887.

ohne jene tiefgreifenden Veränderungen kann man von der Bechterewschen und von der Pierre Marieschen Krankheit dasselbe sagen, was Rotter von der Arthropathia tabidorum behauptete, nämlich daß sie von einem klinischen Standpunkte aus eine selbständige Gelenkkrankheit bilde. Die Gelenkaffektionen eintretend bei Affektionen von peripheren Nerven, so wie Mougeot[1]) sie beschrieb, oder bei Affektionen des zentralen Nervensystems, sowie bei progressiver Muskelatrophie Remak[2]), Patrubar[3]), Rosenthal[4]), sind dagegen nur gewöhnliche Gelenkaffektionen, „Schwellung der Gelenke und Auftreibung der Phalangen", wie Eichhorst[5]) sie beschreibt, ohne eigene spezifische Bedeutung.

Magnus Levy ferner ergänzt die Beweise, welche Bechterew aufzählt zur Unterstützung seiner Behauptung, daß bei der Bechterewschen Krankheit die Nervenaffektion das Primäre sei. Er deutet darauf hin, daß Kirchgaesser[6]) dieselben Affektionen des Rückenmarks in Zuständen von langwieriger Kachexie fand und daß diese außerdem, wie auch Senator erwähnt, in sehr vielen ganz verschiedenen Zuständen angetroffen werden. Daß die durch die Nervendegeneration entstandene Muskelatrophie die Ursache der Kyphose sein könnte und diese wieder durch Druck die der Ankylose, diese Meinung verwirft Magnus Levy ebenfalls. Die Muskelatrophie ist in sehr vielen Fällen von Bechterewscher Krankheit äußerst schwach und bei der Dystrophia musculorum, bei der schwere Atrophie der Rumpfmuskeln vorhanden ist, finden sich niemals Knochenverwachsungen vor. Bechterew nimmt ferner an, daß die Knochenaffektion zu schwach ist, um primär zu sein. Zuerst findet nun Magnus Levy die Beschreibung der Wirbelsäule in diesem Falle nicht genügend spezifiziert, doch außerdem lenkt er die Aufmerksamkeit darauf, daß Bechterew doch nebst diesen geringen Veränderungen auch Exostosen erwähnt. Die Exostosen nun sind sicherlich unabhängig von Druck entstanden, sind doch wohl primäre Änderungen und es ist nur die Frage, ob die anderen Verwachsungen der Wirbelseiten damit nicht auf eine Linie gestellt werden können. Während er also die primäre nervöse Art der Krankheit als völlig bewiesen betrachtet, nimmt er als Ursache der Krankheit unbestimmte Schädlichkeiten an, welche alsdann gleichzeitig Knochen- und Nervensystem angriffen. Ganz gewiß eine nichtssagende Erklärung des Zustandes. Er spricht nun weiter davon, daß die uns interessierende Krankheit als Arthritis deformans

1) J. B. A. Mougeot, Recherches sur quelques troubles de nutritions consécutifs aux affections des nerfs. Paris 1867.

2) Remak, Allgem. med. Centralz., März 1863.

3) Patrubar, Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1862, Nr. 1.

4) Rosenthal, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Wien 1870. S. 571.

5) Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 3.

6) Kirchgaesser, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 41.

mit „besonderer Lokalisation aufgefaßt werden solle". Weshalb nun die Arthritis deformans als große Ausnahme die Wirbelsäule angreift und doch gerade häufig dort auftritt, läßt MAGNUS LEVY völlig unaufgeklärt. Als ernsthafte Erklärung für eine solche Auffassung kann doch nicht die von ihm angenommene „örtliche Disposition" gelten. Die örtliche Disposition würde als veranlaßt durch übermäßige Arbeit, das Tragen von Bürden, angeborene Schwachheit, Heredität usw. zu erklären sein, aber weshalb dieselben Faktoren nicht einwirken auf den gewöhnlichen Arthritis deformans-Menschen, wird wieder nicht mitgeteilt. Die Fälle von FEINDEL und TROUSSARD, der zweite Fall von MAGNUS LEVY und ein Fall von KIRCHGAESSER, bei denen alle ätiologischen Momente fehlen, würden dann durch die „örtliche Disposition" erklärt, während diese in anderen Fällen die schwache Stelle bilden soll für Lues, Gonorrhöe, Rheuma, Gicht, akuten Gelenkrheumatismus, Traumen als ätiologische Momente für das Eintreten des Leidens, das man chronische Steifigkeit der Wirbelsäule nennt.

Freilich bringt MAGNUS LEVY die Sache nicht viel weiter dadurch, daß er das Wort „Krankheit" durch „Symptomenkomplex" ersetzt, dadurch, daß er von „Arthritis deformans mit besonderer Lokalisation" anstatt von BECHTEREWscher Krankheit spricht, dadurch, daß er als Erklärung das primäre Nervenleiden BECHTEREWS verwirft und an seine Stelle eine örtliche Disposition der Wirbelsäule treten läßt.

Auch wenn man die BECHTEREWsche Krankheit als Krankheitsbild anerkennt, wird es oft schwierig sein, eine scharfe Grenze zwischen dieser Krankheit und anderen mit den gleichen Symptomen zu ziehen. Steifigkeit der Wirbelsäule, das Hauptsymptom BECHTEREWS, entsteht durch Knochenverwachsung, aber bisweilen auch durch Muskelatrophien oder Hautaffektionen wie bei Sklerodermie. Aber auch bei schweren Verletzungen des Rückens sieht man oft eine schmerzhafte Verkrümmung der Wirbelsäule mit Gibbus, Rigidität und oft auch Kyphose eintreten entweder sofort nach dem Unfall (KÜMMEL[1]) oder einige Zeit nachher, also nach einer Periode ohne Beschwerden (HENLE[2]). In jenen Fällen KÜMMELscher Krankheit handelte es sich um schwere Verletzungen, Kompressionsfrakturen der Wirbel. Auch hier entsteht oft Verwachsung der verwundeten Knochen. Dislokation braucht hierbei nicht vorhanden zu sein. Deshalb können Fälle von BECHTEREWscher Krankheit vielleicht verursacht sein durch schwerere Knochenverwundung. In erster Linie spricht dafür alsdann die Anamnese, aber in zweiter Linie ist bei der

1) KÜMMEL, Über die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

2) HENLE, v. LANGENBECKS Archiv, Bd. 52.

HENLE, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Archiv für klin. Chirurgie 1896, Bd. 22.

HENLE, Hämatomyelie kombiniert mit traumatischer Spondylitis. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 1.

Kümmelschen Krankheit die Steifigkeit fast niemals über einen großen Teil der Wirbelsäule oder über die ganze Wirbelsäule verbreitet, doch sind die Abweichungen in der nächsten Umgebung des verwundeten Teiles zu finden. Gerade bei der Kümmelschen Krankheit sehen wir, daß der eingetretene Defekt die örtliche Rigidität verursacht, daß der Patient reflektorisch eine fehlerhafte Stellung einnimmt um so wenig Schmerzen wie möglich zu empfinden. Dadurch scheint die Steifigkeit wohl mehr ausgedehnt zu sein als sie in Wirklichkeit ist, aber bei einer Prüfung, besonders in Narkose, ergibt sich dieses sofort. Nun kann gewiß bei der Kümmelschen Krankheit die Verwachsung einmal ausgedehnter sein, so daß man an Bechterewsche oder Pierre Mariesche Krankheit denkt. Freilich findet man in der Literatur Fälle von Kümmelscher Krankheit beschrieben, welche man fast ebensogut Bechterewsche Fälle nennen könnte. Fälle von Kümmelscher Krankheit finden wir u. a. von Jackson [1]) und von Heidenhain beschrieben. Richtig ist was Magnus Levy sagt, daß es „Ähnlichkeiten" zwischen der Kümmelschen Krankheit und der „chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule" gibt. Ebenfalls, daß eine dieser Übereinstimmungen die Neigung des Prozesses ist, sich längs der Wirbelsäule auszudehnen wie in dem Fall Jacksons. Das ätiologische Moment, Trauma mit größerer Gewalteinwirkung, wodurch Dislokation und Gibbus entstehen können, verleihen das Recht, diese Krankheit von der Bechterewschen zu trennen, dabei letzterer sich jene niemals finden. Daß es oft schwierig fallen wird, diese Trennung durchzuführen, darf doch kein Grund sein, sie nicht vorzunehmen. Schlesinger sprach in der Zusammenkunft des medizinischen Vereins zu Wien am 18. Dezember 1899 über Steifigkeit der Wirbelsäule nach traumatischer Affektion der Wirbel. Hierbei bemerkt man auch Mobilitätsstörungen, Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen. Dieser traumatischen Steifigkeit der Wirbelsäule geht meistens Deformation der Wirbelsäule vorauf, aber hier fehlen sowohl die Symptome von Shock als der Gibbus, die bei der Kümmelschen Krankheit vorhanden sind. Während Kümmel die Kümmelsche Krankheit als eine besondere Krankheit auffaßte, nennt Schlesinger sie gerade wie mehrere andere Schriftsteller eine abnorme Varietät von Fraktur der Wirbelsäule, womit also die Trennung von der Bechterewschen Krankheit, bei der von keiner Fraktur die Rede ist, sich schon sehr greifbar gestaltet. Solch einen Fall traumatischer Steifigkeit der Wirbelsäule teilte Schlesinger mit in dem k. k. med. Verein zu Wien am 2. Dezember 1899 von jemand, der vor 15 Jahren von einem Wagen heruntergefallen war und dabei mehrere Rippen gebrochen hatte. Der Brustteil der Wirbelsäule war nun völlig kyphotisch. Pierre Marie läßt noch bemerken, daß man nicht mit der Spondylose rhizomélique das was er „duplicature champêtre" nennt verwechseln darf. Letztere ist eine Kyphose, vorhanden bei Feldarbeitern, entstanden besonders durch das

1) Jackson, Transact. of the patholog. Society 1877.

anhaltende Arbeiten mit gebeugter Wirbelsäule. Bei dieser „duplicature champêtre," findet man jedoch nie „une soudure de tout le rachis ni une ankylose très prononcée dans les articulations des membres".

In der Zusammenkunft der deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 5.—8. April 1899 zu Berlin teilte FRANKE einen Fall mit, bei dem an eine Kniegentzündung gedacht wurde. Bei der Operation stellte sich heraus, daß der unterste Teil des Femurs im Bindegewebe verändert war. Der Patient war acht Monate zuvor auf die Knie gefallen, so daß FRANKE diese Affektion Traumatismen zuschreibt und gerade darum zwischen dieser Affektion und der Spondylitis traumatica von KÜMMEL einen Zusammenhang suchte, ebenso HENLE, obgleich er auch geneigt ist anzunehmen, daß bei dem Entstehen dieser fibrösen Ostitis die Influenza, woran Patient zu gleicher Zeit litt, eine Rolle spielte.

HENLE jedoch nennt als Hauptmerkmal dieser Spondylitis traumatica „die progrediente Erweichung der von einem Trauma betroffenen Wirbel, welche kürzere oder längere Zeit nach der Verletzung und oft erst nachdem die direkten Folgen derselben schon gänzlich geschwunden waren, eintritt, zu Formveränderungen der Wirbelsäule führt und mit grosser Schmerzhaftigkeit der erkrankten Wirbel verbunden ist". Weiter sagte HENLE auch noch, daß er in all seinen Fällen auch nach sehr schwachen Traumen das typische Krankenbild der Spondylitis traumatica sich einstellen sah und daß der Gibbus durch die abnorme, längere Zeit nach Einwirkung des Traumas progredient bleibende Weichheit der Wirbelkörper an der betroffenen Partie entstand. Es ist ziemlich schwer, eine Erläuterung dieser „progredienten Erweichung" zu geben. Die Wirbelfraktur erklärt dieselbe nicht. Bei jeder anderen Fraktur sieht man doch die Erscheinungen allmählich abnehmen, hier dagegen zeigen sie sich oft längere Zeit nach dem Schwinden der Folgen des Traumas, so daß auch der Patient selber infolgedessen keinen Zusammenhang zwischen dem vorhergegangenen Trauma und dem späteren Leiden sieht. HENLE erzählt dann auch von einem Patienten, der zuerst für einen Hysterikus gehalten wurde, danach für einen an Gibbus tuberculosus Erkrankten, bis MIKULICZ die richtige Diagnose „Spondylitis traumatica" stellte. Gerade weil diese Erscheinungen ausschließlich bei Wirbelfrakturen vorhanden sind und nicht bei anderen Frakturen, wurde an Störungen des Rückenmarks durch das Trauma gedacht. MIKULICZ dachte hierbei an Hämatome im Rückenmark. HENLE selber betrachtete diesen Prozeß als übereinstimmend mit Osteomalazie oder richtiger gesagt den von v. RECKLINGHAUSEN[1]) angenommenen Ursachen der Osteomalazie entsprechend, nämlich vasomotorischen Störungen, durch die eine dauernde Hyperämie des Knochens entstehen würde. Durch jene arterielle Hyperämie und die Abwesenheit venöser Stauung tritt eine Inkongruenz ein zwischen dem was HENLE nennt den An- und Ab-

1) v. RECKLINGHAUSEN, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie etc. Festschrift zu VIRCHOWS 70. Geburtstag 1891.

bau des Knochens, infolge deren Knochensubstanz verloren geht und der Knochen also erweicht. Wenn v. Recklinghausen und Virchow u. a. die Osteomalazie als einen Entzündungsprozeß auffassen, würde doch der Namen Spondylitis traumatica richtig bleiben, wenn man die Erläuterung Henles annimmt. Henle selber sah einen Fall traumatischer Spondylitis, begleitet von Hämatomyelie, wie Mikulicz sich den Lauf der Dinge vorstellt. Für die Ansicht, daß diese Erweichung des Knochens durch Affektionen des Rückenmarks verursacht wird, spricht die Thatsache, daß bei andern Affektionen des Rückenmarks dergleichen Wirbelaffektionen sowohl von Krönig [1]) bei Tabes dorsalis als von Heine [2]) bei der spinalen Kinderparalyse beobachtet sind.

Während die abnorme Weichheit bei der traumatischen Spondylitis also ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal gegenüber der Bechterewschen und Pierre Marieschen Krankheit ist, bietet sie auch einen wichtigen Unterschied in der Behandlung. Daß die traumatische Spondylitis, da sie nach einem Wirbelsäuletrauma erst nach einer langen Latenzperiode eintritt, der Bechterewschen und Pierre Marieschen Krankheit zuvorkomme, ist nicht wahrscheinlich. Die von Schede [3]) mitgeteilten Fälle scheinen dies zu beweisen. Einer seiner Patienten hatte eine Wirbelfraktur und demzufolge völlige Lähmung der beiden Beine. Nach drei Monaten Bettruhe waren die Lähmungen geschwunden, weshalb der Patient aufstand. Nun entwickelte sich ein Gibbus und die Lähmungen kehrten zurück. In der Rauchfussschen Schwebe schwand der Gibbus nicht völlig, wohl aber die Lähmungen. Allmählich kehrte die normale Festigkeit der Wirbelsäule zurück und war also das Resultat ein dauerndes. Henle sagt, daß diese therapeutischen Erfahrungen mit der vorausgesetzten Theorie übereinstimmen. „Wenn die Erkrankung der Knochen Folge einer arteriellen Hyperämie ist, dann muß alles auf dieselbe einen ungünstigen Einfluß haben, was das Zustandekommen der Kongestion befördert; in der Vermeidung derartiger Schädlichkeiten, also Ruhigstellung und Entlastung müssen wir die Heilung suchen."

Ist Ruhe bei dem sich übrigens wohlfühlenden Patienten nicht durchzuführen, dann muß er ein gutes Korsett entweder von Gips oder von Metall tragen, um gerade wie bei Spondylitis tuberculosa den erweichten Wirbel vor Druck zu schützen.

Was die Ätiologie anbelangt, so haben wir gesehen, daß bei der Spondylitis rhizomélique vorzugsweise Rheuma und Infektion angeklagt werden, bei der Bechterewschen Krankheit Trauma, Heredität und Lues. Ebenso haben

1) Krönig, Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschrift für klin. Medizin 1884, Jahrg. 14.

2) J. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung.

J. Heine, Spinale Kinderlähmung.

3) Schede, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1881.

wir bemerkt, daß für die Spondylitis rhizomélique schon der Tuberkelbazillus, der Bazillus des akuten Gelenkrheumatismus, der Gonokokkus u. a. verantwortlich gemacht werden. Leri z. B. redet von „Les différentes infections qui paraissent pouvoir avoir pour résultat commun la spondylose rhizomélique". Wo also verschiedene Infektionen ein und dasselbe Resultat liefern, ist nur eine einzige Erklärung möglich, nämlich, daß die Spondylose einer Mischinfektion entspringe. Leri ist geneigt, hauptsächlich an die Einwirkung von Toxinen zu denken und nähert sich also der schon zitierten Theorie Hoffmanns. Er sagt: „La diffusion extrême des lésions dans la spondylose, maladie générale, l'extrême rareté du gonocoque dans les arthrites blennorrhagiques ordinaires le font supposer; la marche par étapes de la spondylose et souvent comme par propagations de bas en haut, ne nous parait pas nécessiter la présence du microbe lui-même au niveau de tous les points successivement ou simultanément atteints." Würde wirklich die Spondylose durch den Gonokokkus und ausschließlich durch diesen verursacht, dann hätte diese Beweisführung sehr viel Wahrscheinliches, obgleich es eigentlich nicht viel ausmacht, ob der Gonokokkus selber oder dessen Toxine die Krankheit verursachen. Weil nun viele und unter diesen auch Leri „différentes infections", also verschiedenen Mikroben das Eintreten der Spondylose zuschreiben, wird die toxi-infektiöse Art des Ursprungs der Spondylose wenigstens zweifelhaft. Sehr verschiedene Toxine würden alsdann denselben Effekt haben müssen, was bei der sehr verschiedenen Zusammensetzung jener Toxine nicht anzunehmen ist. Dagegen kann man wohl annehmen, daß ein, sei es uns auch unbekannter Bazillus im Körper vorhanden ist oder eingeführt wird und darin nun pathologisch auftritt, wenn er mit dem Gonokokkus, Tuberkelbazillus oder anderen Bazillen zusammen wirken kann. Alsdann haben alle Fälle von Spondylose eine gemeinschaftliche Ursache, den ihr zukommenden Bacillus spondylosis. Solange dieser Bazillus nicht gefunden ist, kann man selbstverständlich den direkten Beweis für diese Hypothese nicht liefern. Jedoch ist eine solche Erläuterung plausibler als die, welche z. B. durch Köster und Recklinghausen [1]) für das Entstehen der Myositis ossificans gegeben wird. Für das Eintreten der Myositis ossificans betrachten sie ein Trauma ohne jede genügende Erklärung und sind darum geneigt, eine kongenitale knochenbildende Diathese des Bindegewebes anzunehmen, bei welcher dieses einen periostalen Charakter angenommen hat und auf ein Trauma wie das Periost reagiert. Wollen wir diese selbe kongenitale knochenbildende Diathese für die Erklärung der Spondylose zu Hilfe rufen, so sind wir fertig bis auf den Beweis, daß diese Diathese besteht.

Die Prüfungen Bouchards haben ans Licht gestellt, daß man die Bakterien in zwei Gruppen einteilen kann. Les uns sont spécifiques: ils produisent toujours la même maladie, ils n'habitent pas normalement en nous, ils ne se trouvent

1) Protokoll des Unterelsäss. Ärztevereins, Sitzung vom 25. Jan. 1894.

pas sur nos téguments ou nos muqueuses à l'état de santé; la bactéridée charboneuse est le type du genre. „Les autres ne sont pas spécifiques; ils peuvent produire des maladies diverses, ils habitent normalement sur nos téguments ou notre tube digestif; ce sont des hôtes inoffensifs, de simples saprophytes, qui ne deviennent pathogènes que si la résistence de l'organisme vient à diminuer, telles sont les streptococques, les staphylococques, les pneumococques etc."

Der spezifische Tuberkelbazillus, Gonokokkus oder andere spezifische Bakterien würden also imstande sein, in Kombination mit einem dieser Saprophyten die Bechterewsche oder die Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit zu verursachen. Daß Trauma gleichfalls als Ursache genannt wird, widerspricht dem nicht. Trauma gehört ebenfalls zu den Faktoren, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzen.

Ch. Bourgeois[1]), indem er über die Saprophyten redet, sagt: „On comprend qu'à l'égard d'un de ces microbes d'espèce banale, l'organisme humain puisse posséder la faculté de varier ses manifestations pathologiques et de réagir d'une manière différente pour l'impression morbide qu'il reçoit, d'où il résulte que le pneumococque par exemple pourra engendrer non seulement la pneumonie, mais encore une série d'états infectieux en dehors de toute pneumonie concommitante.

Gleichfalls würde der uns noch unbekannte Saprophyt der Pierre Marieschen Krankheit beeinflußt von den Faktoren, welche wir noch nicht kennen, gerade wie der Pneumokokkus imstande sein soll, verschiedene Krankheitsbilder hervorzurufen.

Diese wird desto wahrscheinlicher, weil es sich hier um zwei solche analoge Krankheitsbilder handelt, so daß mehrere Schriftsteller sich weigern, sie als in sich abgeschlossene Krankheiten aufzufassen, sondern sie als einen Symptomenkomplex betrachten, der bald mehr zu der einen, bald mehr zu der anderen Seite neigend keine spezielle Pathogenese besitzt.

Bougeois hat die Auffassung, daß dieselbe Bakterie die Ursache sein kann von anscheinend untereinander sehr verschiedenen Krankheiten, die viel mehr auseinanderlaufen als die Pierre Mariesche und Bechterewsche Krankheit.

In der Sitzung der Société de Biologie vom 16. Dezember 1893 teilte Bergé eine Serie Prüfungen mit, aus denen er schloß, daß die Skarlatina als eine lokale Infektion, verursacht durch den Streptokokkus, betrachtet werden muß. In der Sitzung vom 30. Dezember erwähnte Ricochon einen Fall, der die Prüfungen Bergés allem Anschein nach bestätigte. Dieser Fall betraf einen Patienten, der „à la suite d'ulcère variqueux a été atteint d'une lymphanggite suppurée d'éruption scarlatiniforme généralisée et finalement de résorption purulente." Eine Frau, die diesen Patienten besuchte, bekam Erysipelas

1) Ch. Bourgeois, Etiologie et pathogénie de la fièvre typhoïde.

des Antlitzes, eine Nachbarin Skarlatina und eine andere Lymphangitis des Vorderarmes, und ein Mann, der all diese Patienten besuchte, auch Erysipelas des Antlitzes. RICOCHON schreibt all diese Krankheiten ein und derselben Ursache zu.

Von sehr großem Interesse sind auch die Untersuchungen VAILLARDS und ROUGETS, mitgeteilt in der Revue de médicine, tome XI, mars 1891, diese Associations microbiennes betreffend. Nun steht es fest, daß jeder Beweis, daß die Spondylose die Folge einer dergleichen „Association microbienne" sei, fehlt, aber wir können von der Spondylose dasselbe sagen, was BOURGEOIS hinsichtlich der Febris typhoidea sagt: „En ce qui concerne l'étiologie de la spondylose ne sommes nous pas livrés à l'hypothèse logique tant que la science n'aura pas fait le jour sur ce chapître important." Hinsichtlich der Ursache der Spondylose können wir mit Gewißheit ebensowenig weiter gehen, als Prof. LANDOUZY in der Presse médicale de 24. mars 1894 bezüglich der Febris typhoidea geht, wo er sagt: „Le jour, où l'on découvrira l'agent causal de la maladie, il faut l'avouer, n'est pas encore venu."

PIERRE MARIE sagt, indem er seine Patientin von Bicêtre bespricht: Quant à la nature de la spondylose rhizomélique ‚telle que nous l'avons étudiée chez nos deux malades de Bicêtre' il est bien difficile d'émettre une opinion, d'autant plus que l'on ne trouve aucune cause à laquelle se rattache l'éclosion du processus morbide; aucune infection ne peut étre décélée, la blennoraghie elle-même ne saurait être mise en cause. D'autre part la présence de nodosités de Bouchard bien caracterisées tendrait à faire supposer qu'il s'agit plutôt ici d'une affection par trouble de la nutrition. Erstens ist dieses nur eine Voraussetzung von PIERRE MARIE, für welche er den Beweis nicht liefert, aber auch diese Voraussetzung widerspricht nicht unserer Annahme. Weshalb sollen „trouble de nutrition", „nodosités de Bouchard" nicht auch durch bakteriellen Einfluß verursacht sein können.

Wie wir schon sahen, nehmen mehrere Schriftsteller an, die Spondylose sei Arthritis deformans mit besonderer Lokalisation, so z. B. MAGNUS LEVY. GASHOIN hat beobachtet, daß Arthritis deformans sich äußerst häufig an Hautkrankheiten, u. a. an Variolas, anschließt, was schon auf die bakterielle Natur der Arthritis deformans zu deuten scheint.

LERI sagt, daß die Publikation PIERRE MARIES „est venue mettre une étiquette à l'affection de nombreux malades qu'on avait considérés jusqu'alors comme des curiosités pathologiques".

Nach genauem Nachlesen der Literatur in Vereinigung mit den beobachteten Tatsachen meine ich, daß wir etwas weiter gehen und als das Meistwahrscheinliche erschließen können:

1. daß die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule in den meisten Fällen eine selbständige Krankheit und nicht ein Symptom einer andern ist;

2. daß das Übergreifen der Krankheit auf die übrigen größeren oder kleineren Gelenke keinen essentiellen Unterschied darstellt gegenüber der allein bestehenden Steifigkeit, Ankylose der Wirbelsäule, m. a. W., daß die Bechterewsche und Pierre Mariesche Krankheit beide dieselbe Ursache haben und also nicht als zwei nicht zueinander gehörende Krankheitsbilder getrennt werden dürfen;

3. daß die Ursache beider, der Bechterewschen und Pierre Marieschen Krankheit in einer Mischinfektion liegt: einer „association microbienne" eines uns unbekannten Saprophyt, des „Microbe d'espèce banale" von Bourgeois, und eines spezifischen Bazillus, wie des Gonokokkus, Tuberkelbazillus u. a.

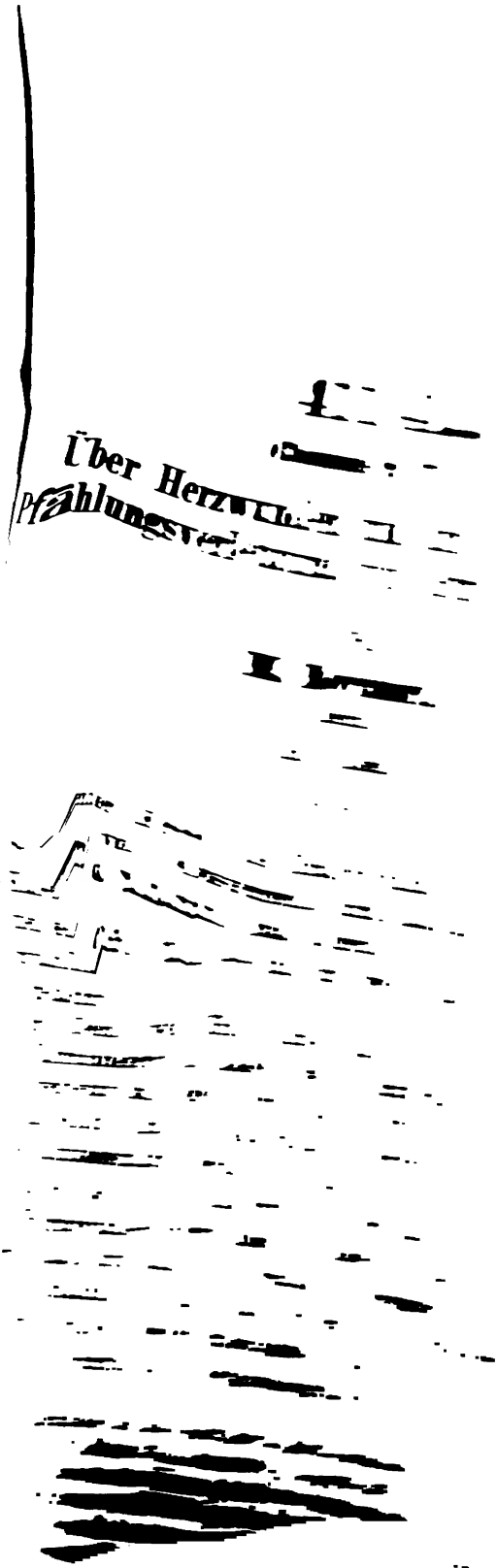
4. daß man mit Bezug auf unsere geringe Kenntnis der Krankheitsursache sagen kann: „L'ignorance de la cause de la spondylose se traduit pour le médecin par l'impuissance à instituer un traitement capable d'enrayer la maladie et pour l'hygiéniste par la difficulté à instituer une prophylaxe absolument certaine."

Richtig ist also, was Leri von den Resultaten der Behandlung sagt: „Tous les médicaments proposés ont eu jusqu'ici peu d'action, depuis l'iode et les jodures jusqu'en colchic. sal. (melange de colchicine et de salicylate de méthyle).

So ist auch wahr, daß man z. B. den an Gonorrhöe Erkrankten keinen einzigen guten Rat geben kann, um dem Entstehen der Spondylose zuvorzukommen.

Ohnmächtig zuvorzukommen, so gut wie ohnmächtig zu heilen.

5. daß die Prognose so gut wie infaust ist, trotz der in der Literatur gefundenen Fälle von teilweiser oder totaler Heilung.



ı
ş
ei
it-
auf
idel
rten
Rede
zende
id daß
n kann

als die

n zurück,
n wird die

it man bei
rfolgen, und
Herzinnern
den einzelnen
utung aus dem
müsse als aus
efahr, das dem
dieses Plus wird
ner Wand. Wird
elfasern der Wund-
ng wird naturgemäß
So kommt es, daß,
s der linke. Während
rechten Ventrikels ver-
n Ventrikel heilen (Els-
t stets zum Tode führend

ite del cuore (Giorn. d. accad. di

9, Bd. 28, S. 645.

1642 beschrieb IDONIS WOLF zum ersten Male die Sektion einer geheilten Herzwunde (zit. n. FISCHER). Aber weder diese Tatsache, noch die Autorität eines MORGAGNI und SÉNAC vermochten die althergebrachten Anschauungen ernstlich zu erschüttern, so daß noch am Ende des 18. Jahrhunderts CH. BELL, der berühmte englische Chirurg, alle Mitteilungen von geheilten Herzwunden ins Bereich der Fabel, oder der geflissentlichen Täuschung verwies!

Ein endgültiger Wandel in der Auffassung wurde, nach einer Reihe mehr oder weniger ausführlicher Arbeiten (namentlich denen von JAMAIN [1]) und ZANETTI [2]) durch die umfangreiche Arbeit GEORG FISCHERS aus Hannover geschaffen! Sie bildet den Grundstein für alle spätere Forschung, ein Beispiel unermüdlichen Fleißes und glänzender Kritik. Seine mühsame Arbeit ist in allerneuester Zeit von dem Franzosen LOISON [3]) fortgesetzt und ergänzt worden. Die beiden haben alle in der Literatur bekannten Fälle von Herzwunden (fast 700) zusammengestellt, und ein genaues klinisches Bild der Verletzung gegeben. Zwei für uns Kliniker ungemein wichtige Tatsachen gehen aus ihren statistischen Angaben hervor:

die erste: daß Herzwunden heilbar sind und daß dieses glückliche Ereignis in ca. 10% der Fälle eintritt.

und die noch wichtigere zweite, daß nur in 26—30% der Fälle der Tod sofort eintritt;

Mehr als die doppelte Zahl der Verletzten stirbt nicht sofort, sondern erst später an den Folgen des Traumas. Die meisten Kranken sterben innerhalb des zweiten bis letzten Tages der ersten Woche, sodann zwischen der 1. und 24. Stunde; es folgt die zweite Woche und an vierter Stelle erst die erste Stunde nach der Verletzung.

Am wenigsten gefährlich sind die einfachen, durch Nadeln verursachten Stichwunden, gefährlicher die Stich-Schnitt- und am gefährlichsten die Schußwunden! Berechnet doch z. B. LOISON für Nadelverletzungen ca. 39,5% Heilungen, 12,2% für Stich- und nur 2,7% für Schußverletzungen.

Ich werde Sie, m. H., mit weiteren Zahlen nicht behelligen, zumal sie anfechtbar sind. Z. B. ist wohl der Prozentsatz der Heilungen zu hoch gegriffen, da mehr geheilte als ungeheilte Fälle veröffentlicht werden. Aber diese Ungenauigkeiten setzen den Wert der Statistiken nicht herab.

Wesentlich zur Klärung unserer Kenntnisse haben neben der Autopsia in vivo namentlich die zahlreichen und ausgezeichneten Experimente des letzten Jahrzehnts beigetragen (ich nenne nur die Namen BODE [4]), ELSBERG [5]),

1) A. JAMAIN, Des plaies du cœur. Thèse de Paris 1857.
2) ZANETTI, Studii sopra le ferite del cuore. Firenze 1866.
3) LOISON, Revue de chirurgie 1899.
4) BODE, Versuche über Herzverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 19.
5) ELSBERG, Zentr. f. Chir. 1898 und BRUNS' Beiträge Bd. 25.

Bonome [1]), Martinotti [2]), Wehr [3]), v. Oppel [4]) u. a. m.). Nur die praktisch wichtigsten Ergebnisse seien hier in Kürze angeführt:

F. Bode, dessen schöne Versuche auf Anregung Rehns an Kaninchen und Hunden ausgeführt wurden, konnte zunächst die enorm wichtige Tatsache feststellen, daß die Blutung bei nicht penetrierenden Wunden in der Regel geringer ist, als bei perforierenden. Ja, die kleinen Wunden zeigten Neigung zur spontanen Heilung, während alle größeren zum Tode führten. Dabei hat die Richtung der Stich- oder Schnittwunde entgegen der älteren, namentlich von Zanetti vertretenen Anschauung keinen wesentlichen Einfluß auf das Klaffen der Wunde, und die Größe der Blutung; denn die Muskelbündel des Herzens sind so miteinander verflochten und verfilzt, daß von einer isolierten Verletzung, z. B. einer Quertrennung eines einzelnen Bündels gar nicht die Rede sein kann. Nur so viel läßt sich sagen, daß schräg die Wand durchsetzende Schnitte weniger klaffen und weniger bluten, als gerade perforierende, und daß die Größe der Blutung bis zu einem gewissen Grade noch abhängig sein kann von der Phase, in welcher die Verletzung stattfand.

In der Tat bluten systolisch angelegte Schnittwunden lebhafter als die diastolisch gesetzten (Elsberg).

Aber diese Momente treten an Bedeutung weit hinter einem anderen zurück, und das ist die Ausdehnung der Wunde. Beinahe durch sie allein wird die Größe der Blutung bestimmt.

Während sehr kleine Wunden nur systolisch bluten, sieht man bei mittleren die Hämorrhagie sowohl systolisch wie diastolisch erfolgen, und bei breit klaffenden stürzt das Blut ungehindert aus dem Herzinnern heraus. Dabei besteht noch ein wichtiger Unterschied zwischen den einzelnen Herzabschnitten. A priori sollte man erwarten, daß die Blutung aus dem linken Ventrikel infolge des höheren Druckes stärker sein müsse als aus dem rechten: das Gegenteil ist der Fall. Das Plus an Gefahr, das dem linken Ventrikel durch den höheren Innendruck erwächst, dieses Plus wird kompensiert und überkompensiert durch den Bau seiner Wand. Wird doch durch die Kontraktion der sich kreuzenden Muskelfasern der Wundspalt bei jeder Systole verkleinert, und diese Verkleinerung wird naturgemäß um so ausgiebiger sein, je dicker die Muskelwand ist. So kommt es, daß, ceteris paribus, der rechte Ventrikel stärker blutet, als der linke. Während sich Tier oder Mensch aus einer kleinen Wunde des rechten Ventrikels verbluten kann, können gleichgroße Wunden am linken Ventrikel heilen (Elsberg, Del Vecchio [5]). Am gefährlichsten und fast stets zum Tode führend sind die perforierenden Verletzungen der Vorhöfe.

1) und 2) Bonome und Martinotti, Sugli effeti ferite del cuore (Giorn. d. accad. di med. da Torino 1888, p. 403, 405).

3) Wehr, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1899, Bd. 28, S. 645.

4) V. Oppel, Lang. Arch. Bd. 63, S. 87.

5) Del Vecchio, Zentr. f. Chir. 1895, S. 574.

Praktisch und theoretisch gleich wichtig sind die Untersuchungen über die Folgeerscheinungen bei Verletzung der Koronargefäße; denn Verletzungen der Koronararterien sind wiederholt beobachtet und auch chirurgisch behandelt worden. Als Ergebnis der Experimente hat sich herausgestellt, daß nach Ligatur eines der großen Koronaräste erst nach zirka einer Minute Unregelmäßigkeiten im Herzschlag auftreten; nach weiteren $1^1/_2$ Minuten steht das eben noch kräftig aber unregelmäßig schlagende Herz plötzlich still, und zwar beide Ventrikel gleichzeitig. Dieser Stillstand, der ca. 2—3 Minuten nach der Ligatur eintritt, ist irreparabel; es folgt ein kurzes Delirium cordis und definitiver Stillstand. So ist es wenigstens bei Hunden (Cohnheim, Michaelis [1]), bei welchen die Gefäßverteilung eine ähnliche ist, wie bei Menschen (Cohnheim nahm an, daß die Koronariae Endarterien seien). Bei Kaninchen sind die Verhältnisse insofern etwas anders, als es nach Lösung der Ligatur, selbst wenn der Stillstand schon 1—2 Minuten gedauert hatte, doch gelingt, das Herz durch rhythmische Kompression zu neuem Schlagen zu bringen. Nur ausnahmsweise versagt die Herzmassage bei Kaninchen. Wiederholt man aber den Versuch 3—4mal, so erlischt auch bei Kaninchen die Herztätigkeit.

So dürfen wir aus den Versuchen schließen, daß die Unterbindung eines Hauptastes einer Koronaria sehr bedenkliche Erscheinungen, ja meist den Tod zur Folge haben wird.

Um so erfreulicher ist es, daß die Störungen nicht so gefahrdrohend sind, wenn man die Gefäße weit entfernt von ihrem Ursprung oder wenn man einen ihrer Äste ligiert; zwar treten vorübergehende Störungen ein, aber diese gleichen sich mit der Zeit wieder aus. Dieser Ausgleich läßt sich nur durch das Zustandekommen eines Kollateralkreislaufes erklären, und der Nachweis eines Kollateralkreislaufs ist denn auch Michaelis [1]), entgegen den Cohnheimschen Befunden, in der Tat geglückt.

Auch für den Menschen nimmt man heute an, daß die Koronariae miteinander anastomosieren durch vorkapilläre Äste, die in der Muskulatur und an der Oberfläche des Herzens unter dem Epikard sich finden (Spalteholz). Auch für den Menschen dürfte die Unterbindung einer Koronaria an ihrer Abgangsstelle mit Lebensgefahr verbunden sein, Verwundungen und Verschluß aber kleiner Äste können vertragen werden. Das lehrt auch übereinstimmend die Beobachtung am Sektionstisch, und die Autopsia in vivo. Denn mehrere Sektionen sind bekannt, in denen zufällig vernarbte Koronarwunden gefunden wurden, und am Lebenden ist bisher zweimal die Unterbindung der Koronaria entfernt von ihrer Ursprungsstelle vorgenommen worden (Capelen, Pagenstecher), das eine Mal 5 cm über der Herzspitze. Zwar sind beide Patienten gestorben, aber nicht infolge der Gefäßunterbindung, von der

1) Michaelis, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 24, Nr. 270.

Nachteiliges weder bei Lebzeiten noch bei der Untersuchung auf dem Sektionstisch bemerkt worden (keine Muskeldegeneration, keine Infarktbildung).

Wenn wir uns nun, m. H., das Krankheitsbild der Herzwunden klarmachen wollen, so tun wir am besten, drei große Gruppen zu unterscheiden: Für die erste Gruppe, welche keine sehr große Zahl von Fällen umfaßt, hat RIEDINGER[1]) treffend den Satz geprägt: Sie sterben nicht, sie sind schon tot.

Dahin gehören zunächst die Fälle, in denen eine ausgedehnte Zerreißung des Herzens erfolgte. Solche Zerreißungen werden namentlich durch stumpfe Gewalt herbeigeführt, wenn das Herz zwischen zwei festen Teilen des Körpers, oder zwischen angreifender Gewalt und einem festen Teil des Körpers zusammengedrückt wird. So entstehen ausgedehnte Rupturen des Herzmuskels, der Klappen, ja totale Abreißungen des Herzens (BERNSTEIN[2]) 8 Fälle). Wer solche Präparate sieht, der wird zugeben, daß sie nur für den pathologischen Anatomen und für den Gerichtsarzt von Interesse sind.

Aber auch bei Schußverletzungen kommt so plötzlicher Tod öfters vor! Da handelt es sich um eine intrakardiale Explosion, um die hydrodynamische Wirkung des Projektils, die eintritt, wenn die Kugel mit einer Geschwindigkeit von mehr als 250 m in der Sekunde auftrifft.

Bei Stichverletzungen dagegen ist diese Mort foudroyante, wie ihn die Franzosen bezeichnen, offenbar ungemein selten. Durch die Arbeiten aller Autoren geht eigentlich nur ein Fall, nämlich der des Kriegers Latour d'Auvergne (FISCHER Nr. 172), der in der Schlacht bei Neustadt, durch einen Lanzenstich verwundet, sofort tot umfiel. An der Spitze des linken Ventrikels befand sich eine 3—4 mm tiefe, nicht perforierende Wunde, und nur wenig Blut im Herzbeutel. Der Tod wurde schon damals durch Herzstillstand infolge großer Erregung erklärt.

Nachher hat man mit viel Scharfsinn und Geist die Frage ventiliert, wie denn die Tatsache eines so plötzlichen Herzstillstandes mit unseren physiologischen Kenntnissen vereinbar sei. Man zog zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung das KRONECKER-SCHMEYsche Zentrum herbei, nach dessen Verletzung im Tierexperiment bisweilen plötzlicher Herzstillstand auftritt. Eine Reihe von Physiologen hat das Bestehen und die Bedeutung des KRONECKERschen Zentrums angezweifelt, andere haben es durch ihre Experimente gestützt (ZUNTZ).

Aber kein Fall ist bisher bekannt, wo beim Menschen die Verletzung einer entsprechenden Stelle des Herzens plötzlichen Stillstand hervorgerufen hätte.

---

1) RIEDINGER, Verletzungen und chir. Krankheiten des Thorax. D. Chirurgie 1888.

2) RICH. BERNSTEIN, Über Verletzungen und Erkrankungen des Herzens durch stumpfe Gewalt auf den Brustkorb und ihre Begutachtung. (Das Manuskript der demnächst in der Zeitschrift für gerichtliche Medizin erscheinenden Arbeit wurde mir vom Verfasser freundlichst zur Verfügung gestellt.)

Nach der neueren myogenen Theorie des Herzschlages (Engelmann[1]), His, Romberg, Krehl u. a. m.), nach welcher das Herz automatisch weiterarbeitet, auch wenn es von allen Nerven abgetrennt ist, nach dieser Theorie, sage ich, ist es schwer, so plötzlichen Herzstillstand zu erklären. Am ehesten wäre daran zu denken, daß die Zerreißung eines erst kürzlich entdeckten Muskelbündels, welches die Leitung von Vorhöfen zu den Ventrikeln besorgt, daß die Zerreißung dieses Muskelbündels die Muskelleitung aufhebt und dadurch Herzstillstand bewirkt (Engelmann); aber die Existenz dieses Muskelbündels ist meines Wissens beim Menschen bisher nicht erwiesen, noch viel weniger ein Fall bekannt, in dem gerade diese Stelle verletzt worden ist, die ja vom Sternum besonders gut gedeckt sein müßte.

Wenn sich auch den meisten Experimentatoren das Herz als ziemlich widerstandsfähig und tolerant erwiesen, so ist es doch einigen (Braun, Lardy, Zuntz) aufgefallen, daß gelegentlich und fast unerklärlich ein eben noch kräftig schlagendes Herz plötzlich versagte!

Und wären die physiologischen Bedenken noch so gravierend, — wir Kliniker müssen jedenfalls mit der Möglichkeit eines plötzlichen Herzstillstandes rechnen. Lehrt uns doch die alltägliche klinische Erfahrung, daß plötzliche Herzparalyse reflektorisch unter den mannigfaltigsten Umständen vorkommt, so namentlich bei psychischen Erregungen aller Art. Ferner bei Traumen, z. B. des Abdomens, und die Chirurgen speziell kennen alle die Tatsache, daß das Zerren am Samenstrang bisweilen plötzliche Herzparalyse zur Folge hat. Ehrenroth[2]) hat kürzlich diese Frage ausführlich bearbeitet und Maschke[3]) entsprechende Fälle gesammelt. Warum sollte nicht auch ein Trauma, das direkt das Herz trifft, einmal plötzlichen Herzstillstand hervorrufen können? Wir Kliniker halten also daran fest, daß diese Mort foudroyante am häufigsten bei Einwirkung schwerer, stumpfer Gewalt eintritt; seltener kommt sie bei Schußverletzungen, nur ausnahmsweise bei Stichverletzungen vor! Und praktisch ist es für uns ganz gleichgültig, ob der Tod in solchen Fällen momentan reflektorisch erfolgt, oder ob er erst nach Sekunden oder Minuten infolge von Verblutung eintritt.

Diese Fälle der Mort foudroyante, in welchen die Verletzten nach wenigen Augenblicken tot umsinken, sind unserer Therapie unzugänglich. Aber glücklicherweise sind sie selten.

Die Mehrzahl der Verletzungen verläuft unter einem anderen Bilde: Die Kranken erholen sich vom ersten Chok, sie erwachen aus der Ohnmacht, das Bewußtsein kehrt wieder, der Puls bessert sich, ja sie sind imstande, sich

---

1) Engelmann, Pflügers Arch. Bd. 65, S. 535 und Das Herz und seine Tätigkeit. Festrede 1904. Verlag von Wilhelm Engelmann.

2) Ehrenroth, Über plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Verlag von Hirschwald. Berlin 1904.

3) Maschke, Gerichtsärztliche Mitteilungen. Viertelj. f. gerichtl. Med. Bd. 30, S. 189.

wieder zu erheben, eine größere oder kleinere Strecke weit zu gehen. Dann tritt von neuem Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein, und die Kranken sterben nach einigen Stunden oder Tagen. So starb Elisabeth, die Kaiserin von Österreich, in Genf, nachdem sie mit der dreikantigen Eisenfeile gestochen war. Sie ging 80—100 Schritte zur Landungsbrücke, stieg aufs Schiff; dann wurde sie ohnmächtig; nach einiger Zeit erlangte sie für einige Zeit ihr Bewußtsein wieder; dann hauchte sie ihren Geist aus.

Die Todesursache in diesen, wenn ich so sagen darf, subakut verlaufenden Fällen ist häufig in fortdauernder Blutung zu suchen, aber keineswegs immer. Schon SÉNAC und MORGAGNI war es aufgefallen, daß bisweilen in solchen Fällen der Blutverlust ein auffallend geringer ist, und der scharfsinnige MORGAGNI fand die richtige Erklärung in der Annahme, daß der Tod in ihnen bedingt sei durch eine Behinderung des Herzschlages, die ihren Grund habe in der Kompression des Herzens durch das in den Perikardialsack ausgetretene Blut! Diese MORGAGNIsche Lehre ist denn von FRANÇOIS-FRANK (TERRIER p. 127), LAGROLET und COHNHEIM experimentell begründet und gestützt worden. Nach diesen Experimenten geht bei zunehmendem Flüssigkeitserguß im Herzbeutel dem Stillstand des Herzens eine Periode voraus, während welcher sich das Herz noch kontrahiert aber kein Blut mehr in den Kreislauf gelangt. Wenn man z. B., wie COHNHEIM es tat, Öl in das Perikard injiziert, so sinkt mit zunehmender Spannung im Herzbeutel der arterielle Blutdruck, während der in den Venen steigt; in ihnen tritt eine Stauung ein. Werden die Vorhöfe durch weiterzunehmenden intraperikardialen Druck geschlossen, so gelangt kein Blut mehr in die Ventrikel, und der Kreisslauf erlischt, während die Kontraktion des Herzens noch fortdauert; entlastet man jetzt schnell den Herzbeutel, so können wieder normale Verhältnisse eintreten. Geschieht das nicht, so hören auch die Herzkontraktionen bald auf.

Die ungeheuere klinische Bedeutung der Blutansammlung im Herzbeutel ist namentlich von ROSE gewürdigt worden, welcher den dadurch bedingten Symptomenkomplex unter dem Namen der Herztamponade zusammengefaßt hat. So droht also den Herzverletzten, die nicht sofort dem Trauma erliegen, eine doppelte Gefahr:

1. die der langsamen Verblutung,
2. die der Herztamponade.

Ihnen erliegt der größte Teil der Verwundeten.

Die dritte Gruppe endlich umfaßt die kleinste Zahl von Fällen: Es sind die, welche die ersten Tage überleben und damit Chance haben durchzukommen. Die tödliche Blutung bleibt aus, weil die gesetzte Wunde verhältnismäßig klein und oberflächlich war. Die Kranken erholen sich und können genesen. Aber sie befinden sich in den ersten Tagen in der größten Gefahr, und die Unkenntnis dieser Tatsache hat noch manches Menschenleben gefordert. Wiederholt hat man erleben müssen, daß Kranke, die sich schon gut erholt hatten,

im Verlaufe der ersten Woche durch eine einzige unzweckmäßige Bewegung, Aufrichten im Bett, Pressen beim Stuhlgang u. dgl. plötzlich tot umsanken. Der obturierende Blutpfropf hatte sich gelöst, es war zu einer sekundären tödlichen Hämorrhagie gekommen.

Gobert (Fischer Fall 198) erzählt von einem Manne, welcher sich nach vier tüchtigen Aderlässen von einer Stichverletzung so erholt hatte, daß er am 11. Tage seine Genesung im Wirtshaus feiern wollte. Ein plötzlicher Tod bereitete dem eben begonnenen Freudenfest ein jähes Ende.

Tritt schließlich definitive Heilung ein, so ist diese Heilung niemals eine Herstellung zur Norm; denn die Befunde am Sektionstisch und die Präparate des Tierexperiments ergeben übereinstimmend, daß eine Neubildung von Muskelfasern, also eine wirkliche Restitutio ad integrum nicht eintritt.

Im Anschluß an die Verwundung kommt es zur Hämorrhagie und zur Zerstörung der angrenzenden Muskelfasern. Durch Wucherung des interstitiellen Gewebes werden die nekrotischen Massen sequestriert, und schließlich in Bindegewebe umgewandelt. Nach ca. 4 Wochen ist die bindegewebige Narbe fertig, aber kein vollwertiger Ersatz geschaffen!

Und diese gleichmäßige Narbenbildung ist noch der günstigste Ausgang. Denn es kommt auch vor, daß nur eine partielle Vernarbung eintritt, daß sich z. B. außen schon eine feste Narbe findet, während innen noch eine bluterfüllte Höhle vorhanden ist. Damit sind die Bedingungen für die Entstehung des Herzaneurysma gegeben (Elsberg, Bonome, Martinotti).

Traurige klinische Erfahrungen illustrieren die Richtigkeit dieser Befunde. Ein Kranker Kiawkoffs (zit. nach Braun), der nach 4wöchentlicher Behandlung als gesund entlassen wurde, verstarb plötzlich 5 Tage später beim Heben einer schweren Last; die junge Narbe war rupturiert.

Neben diesen geschilderten Gefahren sind es die der Infektion, die Perikarditis, das Empyem, die allgemeine Sepsis, welcher noch nach Wochen und Monaten die Herzverletzten erliegen können. —

Solche Betrachtungen lehren uns zweierlei:

1. daß die spontan entstandenen Herznarben stets einen Locus minoris resistentiae darstellen.

2. daß man die Herzverletzten lange Zeit unter sorgfältiger Beaufsichtigung halten muß.

Daß bei der Verletzung von Klappen unvollkommene Heilungen und Klappenfehler resultieren können, das brauche ich wohl nur anzudeuten.

Bei dem verschiedenartigen Verlauf kann es uns nicht wundern, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose auf Schwierigkeiten stößt.

Zwar ist es leicht, die Verletzungen des Herzens zu erkennen, wenn eine Nadel in der Brust steckt und sich synchron mit dem Herzen bewegt oder wenn in weiter Thoraxwunde das Herz offen zutage liegt und ein Strom schaumigen Blutes sich nach außen ergießt; und in andern Fällen kann auch

ohne diese äußerlich sichtbaren Merkmale eine sichere Diagnose gestellt werden. Denn das klassische Bild einer Herzverletzung verläuft, wenn ich mich so ausdrücken darf, unter einer Symptomentrias, die kaum zu verkennen ist und sich zusammensetzt:

1. aus den Zeichen innerer Blutung,
2. aus dem Symptomenkomplex der Herztamponade,
3. aus Veränderungen an den Herztönen.

Die Symptome der Blutung sind naturgemäß bei den Herzwunden genau die gleichen, wie bei der Verletzung großer Gefäße überhaupt: schnell zunehmende Anämie, Unruhe, kalter Schweiß, Erbrechen und kleiner Puls. Findet die Blutung nach außen statt, so spricht eine gewisse Stärke des Blutstroms, und eine schaumige Beschaffenheit für Blutung aus dem Herzen, obwohl die gleichen Erscheinungen auch bei Zerreißung der Mammaria, der Interkostalis und der Arteria pericardiaca vorkommen.

Die Symptome der Herztamponade sind dieselben wie die eines perikardialen Exsudates: Schnell unter unseren Augen entwickelt sich eine zunehmende Verbreiterung der Herzdämpfung; dazu gesellt sich Dyspnöe, Cyanose, Angstgefühl, kleiner unregelmäßiger Puls, subnormale Temperatur. Von Minute zu Minute steigern sich die gefahrdrohenden Erscheinungen und diese schnelle Zunahme legt den Verdacht einer Blutung nahe.

Und was de Herztöne anlangt, so sind sie manchmal auffallend leise, und werden entsprechend der ständig abnehmenden Herzkraft schließlich unhörbar.

Häufig werden die Herztöne von eigentümlichen Geräuschen begleitet, welche an sich wohl imstande sind, die Diagnose der Herzverletzung zu stützen. Je nach der Phantasie des Beobachters werden sie als pfeifend, zischend, Gerassel, Gegurgel, Geknister oder als Geräusch des hydraulischen Rades beschrieben und sind teils durch abnorme Strudelbildung im Herzen, teils dadurch bedingt, daß das Herz abwechselnd Luft mit Flüssigkeit peitscht.

Finden wir die beschriebene Symptomentrias, d. h. Zeichen der Blutung, der Herztamponade und die eigentümlichen Geräusche, so ist die Diagnose sicher, gleichviel, wo die äußere Wunde auch sitzt. Fehlt aber eines oder gar mehrere der beschriebenen Symptome, dann stößt die Diagnose auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Denn an sich ist kein einziges der beschriebenen Symptome beweisend, kein einziges konstant. So können namentlich die Zeichen der Herztamponade ausbleiben, ja sie bleiben in der Regel aus, wenn das Blut aus der Perikardialhöhle durch ein Loch in die Pleura abfließen kann. Dann tritt eine Kompression des Herzens nicht ein, oder sie braucht wenigstens nicht einzutreten.

Ist wenig Flüssigkeit, und viel Luft im Herzbeutel, so kann die Herzdämpfung durch abnorm tympanitischen Schall verdeckt sein (Pneumoperikard).

Ebenso kommt es vor, daß die physikalischen Symptome über dem Herzen völlig normal bleiben, daß alle Symptome schwerer innerer Blutung fehlen, und nicht die geringste Chokerscheinung vorhanden ist. So ist ein Fall in der Literatur bekannt, in welchem ein Herzverletzter 6 Tage lang täglich zu Fuß ins Spital kam, um seine, wie es schien, oberflächliche Wunde verbinden zu lassen. Plötzlich sank er vor den Augen seines höchst erstaunten Arztes tot um. Kein einziges Symptom einer schweren inneren Blutung hatte bestanden.

Und was die Lage der äußeren Wunde anbelangt, so gibt uns auch diese keinen sicheren Anhaltspunkt dafür, ob eine Verletzung des Herzens vorliegt, oder nicht.

Befindet sich die Wunde da, wo das Herz der vorderen Brustwand anliegt, so ist die Wahrscheinlichkeit für Herzverletzung groß! Doch ist eine Herzwunde nicht auszuschließen, wenn das verletzende Instrument, weit vom Herzen entfernt, z. B. in der Axillarlinie, oder am Abdomen in den Körper drang!

Und weiter noch wirkt verwirrend die häufige Komplikation mit Lungen- und Pleuraverletzung.

Gar zu leicht werden die Erscheinungen der Dyspnöe und Cyanose auf einen bestehenden, und leichter zu erkennenden Pneumo- oder Hämothorax zurückgeführt. Ja das Auftreten von heftigem Erbrechen und abnormer Muskelspannung am Leibe hat schon wiederholt irrtümlich zu der Annahme einer Abdominalverletzung geführt, während de facto eine Herzwunde vorlag. So heißt es also vorsichtig sein!

So willkommen uns die oben beschriebene Symptomentrias ist, so dürfen wir doch bei ihrem Fehlen eine Herzverletzung nicht ausschließen; und in allen zweifelhaften Fällen gibt es nur ein einziges Mittel, um die Diagnose zu sichern, und das ist die Probeperikardiotomie.

Die rationelle Therapie der Herzwunden ist eine Errungenschaft der neuesten Zeit. Was man bis ins 18. Jahrhundert hinein für die armen Verletzten tat, das war herzlich wenig. Man schloß die äußere Wunde, und packte den Patienten in Eis. Rings um die Brust wurden Eisbeutel aufgetürmt, das Zimmer möglichst unter 0^0 abgekühlt, und wenn das im Sommer nicht zu erreichen war, dann wurde der Verletzte in den Keller gepackt. Dieser Vorschlag, der mit dem heutigen Konservierungsverfahren der Kadaver einige Ähnlichkeit hat, ist nicht nur allen Ernstes gemacht, sondern auch ausgeführt worden. Ein Verletzter, der 5 Tage hindurch im Winter im Freien gelegen, soll zwar von seiner Herzwunde geheilt worden sein, aber er trug durch die etwas angreifende Kur eine Erfrierungsgangrän beider Beine davon.

Das einzige Mittel, dem wirklich ein Einfluß auf den Verlauf der Herzwunden nicht absolut abzusprechen ist, das ist der ebenso oft empfohlene, wie befehdete Aderlaß. Aber dieses gefährliche und heroische Mittel durfte nur so lange unter den Heilmitteln seinen Platz behaupten, als es andere bessere Blutstillungsmittel nicht gab.

Erst die Erkenntnis, daß ein Teil der Todesfälle nicht durch Verblutung, sondern durch Herztamponade herbeigeführt wird, hat einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der Herzwunden gezeitigt. Es war die Einführung der Perikardiotomie zur Entleerung der komprimierenden Flüssigkeit, eine entschieden segensreiche, namentlich durch ROSE [1]) inaugurierte Operation, der mancher Verletzter sein Leben verdankt; aber doch nur solche, bei denen die Blutung schon ohnehin stand. Alle die Fälle, in denen die Hämorrhagie nicht spontan aufhörte, alle die Fälle waren verloren. Und noch 1888 schrieb RIEDINGER: Der Vorschlag, die Herzwunden zu nähen, bedarf, obwohl allen Ernstes gemacht, kaum der Erwähnung. So war es denn eine chirurgische Großtat ersten Ranges, als im Jahre 1896 FARINA [2]) und REHN [3]) gleichzeitig, und unabhängig voneinander, den Versuch machten, ein blutendes Herz beim Menschen zu nähen, nachdem vorher am Hunde von SALOMONI und DEL VECCHIO [4]) erfolgreiche Versuche ausgeführt waren. FARINAS Patient starb und dieser Mißerfolg hätte vielleicht noch für Jahre hinaus die Herzsutur in Mißkredit gebracht, wenn es nicht REHN geglückt wäre, seinen Patienten durchzubringen. Es war in einem verzweifelten Fall von Stichverletzung des rechten Ventrikels, in dem er bei Symptomen andauernder Blutung eingreifen mußte, und im Laufe der Operation, die ca. 48 Stunden nach der Verletzung vorgenommen wurde, gewissermaßen gezwungen wurde, die blutende Herzwunde zu nähen.

Seit REHNS glücklichem Fall ist die Herznaht wiederholt mit wechselndem Erfolg ausgeführt worden.

Bevor ich auf die Methode der Freilegung des Herzens eingehe, gestatten Sie mir wenige anatomische Vorbemerkungen.

Ein Blick auf diese Tafel zeigt Ihnen die einschlägigen Verbältnisse, wie sie nach vielen polemischen Auseinandersetzungen wesentlich von LUSCHKA festgesetzt wurden (vgl. TERRIER-REYMOND). (S. Tafel I Nr. 1.) Beiderseits hinter dem Sternoklavikulargelenk liegt die Umschlagstelle der Pleura. Die rechte geht dann schräg abwärts, kreuzt die Mittellinie und nähert sich dem linken Sternalrande. 1—2 cm oberhalb des Processus ensiformis weicht sie nach rechts ab und gelangt zum knöchernen Ende der 8. Rippe. Links folgt die Umschlagslinie dem linken Rande des Sternums bis zum 4. Zwischenrippenraum, dann entfernt sie sich vom Sternum und kreuzt in schiefer Richtung den 5., 6. und 7. Rippenknorpel, so daß deren mediale Partien von der Pleura unbedeckt bleiben. Hinter dem oberen Teil des Sternums lassen die Pleuren zwischen sich einen freien Raum, in Höhe des 2. Rippenknorpels berühren sie sich, können sich sogar kreuzen. In Höhe des 4. Rippenknorpels weichen sie wieder voneinander zur Bildung des unteren interpleuralen Raumes. Dieser inter-

1) ROSE, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 20.
2) Zentr. f. Chir. 1896, S. 1224.
3) REHN, Arch. f. klin. Chir. Bd. 55, S. 315.
4) DEL VECCHIO, Rif. medica 1895, Nr. 79 u. 80.

pleurale Raum hat die Figur eines Dreiecks, dessen Spitze oben in Höhe des 4. Rippenknorpels liegt, dessen horizontale Basis unten der Basis des Processus xiphoideus entspricht. Seine knöcherne Wandung wird also gebildet vom Sternum, und den sternalen Enden des 5., 6. und 7. Rippenknorpels. Was die Lungenränder anlangt, so bleiben sie beiderseits um weniges von der Pleurafalte entfernt. Der Herzausschnitt des linken Lungenrandes entspricht demnach links einem Teil des 4. Rippenknorpels, in der inneren Hälfte oder darüber hinaus dem 5. Rippenknorpel und dem hinteren 3. oder mehr dem 6. Rippenknorpel (NICOLAS-POIRIER). Wie groß übrigens die Differenzen im Pleuraverlauf sein können, sehen Sie auf diesen beiden, TANJA entlehnten Zeichnungen. (Taf. I, Nr. 2 u. 3.)

Betrachten Sie dazu die Projektionsfigur des Herzens (Taf. I Fig. 1). Sie entspricht einem Viereck. Im 2. Interkostalraum ungefähr 2 cm von beiden Sternalrändern entfernt, liegen die Endpunkte der oberen Horizontalen. Der untere schief nach unten und links gerichtete Rand erstreckt sich vom Sternalgelenk des 5. rechten Rippenknorpels über das Sternum bis 8 cm von der Rippenlinie nach links. Verbindet man die Endpunkte der beiden Horizontalen, so bekommt man die seitliche Begrenzung des Vierecks. Die von GIACOMINI (TERRIER-REYMOND p. 35) als Vertebrae cardiacae benannten Wirbel sind der 4.—8. Brustwirbel. Der rechte Ventrikel nimmt weitaus den größten Teil der vorderen Oberfläche des Herzens ein, der rechte Vorhof überragt das Sternum ein wenig nach rechts, und der linke Ventrikel überragt den rechten um ein geringes. Arteria und Vena coronaria sind teilweise vom Sternum gedeckt.

Zweckmäßig unterscheidet man am Herzen eine sternale und eine chondrokostale Partie. Die sternale Partie, also die vom Sternum bedeckte, entspricht:

1. mehr als $^2/_3$ des rechten Ventrikels.
2. dem rechten Vorhof und dem Herzohr.
3. einem großen Teil des linken Vorhofs, der durch die Aorta und Arteria pulmonalis verdeckt wird.

Die chondrokostale Partie entspricht den Knorpeln der 3.—6. Rippe.

Der oben gelegene Teil des chondrokostalen Gebietes ist von Lunge überlagert und entspricht:

1. der linken Hälfte des Infundibulums.
2. dem größten Teil des linken Ventrikels.
3. dem linken Vorhof und der linken Aurikula.

Die untere chondrosternale Partie ist von Lunge nicht überlagert; sie entspricht:

1. der Spitze des rechten Ventrikels.
2. der unteren Hälfte des Septum.
3. der Spitze des linken Ventrikels.

Zur Freilegung des Herzens sind eine große Zahl von Methoden angegeben worden, und so sehen Sie auf dieser Tafel (Tafel II) nicht weniger als 15 osteoplastische Methoden eingezeichnet. Die meisten von ihnen sind naturgemäß nur am Leichentisch erprobt. Fürchten Sie nicht, daß ich Sie mit der Beschreibung der einzelnen Methoden langweilen werde. Ich will nur das, was mir am wissenswertesten und besten scheint, herausgreifen. Betrachten Sie noch einmal diese Figur (Fig. 1 Taf. I), so werden Sie erkennen, daß das Herz eigentlich nur in diesem kleinen dreieckigen, interpleuralen Raum ohne Verletzung des Brustfells getroffen werden kann und daß also diese Komplikation selten ausbleibt.

Diese Annahme steht zwar im Gegensatz zu den Statistiken von Fischer und Loison, aber wohl nur deshalb, weil die gleichzeitige Pleuraverletzung häufig genug symptomenlos verläuft und deshalb intra vitam übersehen wurde.

Die neuesten Erfahrungen, die wir bei unseren Operationen gemacht haben, ergeben mit Bestimmtheit, daß die Pleuraverletzung nur in einer verschwindenden Zahl von Fällen fehlt. Auf dieser Tatsache baut ein Verfahren auf, das von Ninni in Neapel ersonnen und vom bayrischen Generalarzt Rotter besonders warm empfohlen wurde. Vor allen anderen zeichnet es sich durch Einfachheit und Schnelligkeit der Ausführung aus. Man schneidet einfach, wie Sie hier sehen (Taf. II Fig. 11), entlang dem unteren Rand der 3. Rippe 1,5 cm vom linken Sternalrand entfernt beginnend 10 cm weit lateralwärts; desgleichen entlang dem unteren Rand der 5. Rippe, etwa 8 cm weit, und verbindet die Endpunkte dieser beiden Horizontalen durch einen 3. Schnitt innerhalb der Mammilla. Diese Schnitte gehen durch die ganze Brustwand und öffnen den linken Pleurasack. Im lateralen Schnitt sind nur noch die beiden freigelegten Rippen zu durchtrennen. Dann klappt man den Weichteil-Knochenlappen mit medialer Basis nach der letzteren hin um, indem man die Rippen an ihrem Brustbeinansatz luxiert. Zur Unterbindung kommen die Enden der 4. und 5. Interkostalis, sonst nichts. Will man mehr Platz haben, so kann man noch die 3. Rippe mit in den Lappen nehmen. Es muß unbedingt zugegeben werden, daß diese Methode, die schonungslos die Pleura eröffnet, am schnellsten das Herz freilegt und daß sie für den, der ohne viel Hilfe, auf sich selbst angewiesen, eine Herznaht ausführen will, am empfehlenswertesten ist. Aber es haften ihr doch einige Mängel an, die nicht so zu unterschätzen sind, wie Rotter meint, und das sind:

1. die nicht immer genügende Freilegung.
2. die breite Eröffnung der Pleura.

Es bleiben in der Tat, wie schon Ninni selbst betont hat, die Teile des Herzens, die hinter dem Sternum und rechts von ihm liegen, teilweise bedeckt, und dieser Übelstand wurde in praxi auch von Pagenstecher, allerdings bei einem pathologisch vergrößerten Herzen empfunden.

Aber viel bedeutsamer scheint mir der 2. Punkt, nämlich die breite Eröffnung des Brustfells. Zwar ist in der Mehrzahl der Fälle die Pleura schon durch das verletzende Instrument eröffnet, aber es ist doch ein gewaltiger Unterschied, ob durch Stich oder Schuß ein kleiner, womöglich schon verklebter Pleurariß vorhanden ist, oder ob die Eröffnung in der ganzen Ausdehnung des Ninnischen Lappens erfolgt; denn mit ihr ist stets ein erheblicher Lungenkollaps verbunden. Und dieser Lungenkollaps bedeutet ein erhebliches Plus an Gefährdung für den Verletzten. Ja, ich kann mich mit Pagenstecher des Gedankens nicht erwehren, daß bei so breit eröffneter Pleura und durch starken Kollaps der Lunge die Resorptionsfähigkeit des Brustfells leidet und die Infektionsgefahr eine recht große wird. Manches Empyem, das den Erfolg einer gelungenen Herznaht zunichte gemacht hat, ist wohl auf dieses schonungslose Vorgehen zurückzuführen. Man hat demgegenüber darauf hingewiesen, daß die Eröffnung zweckmäßig ja notwendig sei, um das Blut aus dem Pleuraraum zu entfernen und die eventuell bestehende Lungenblutung zu stillen. Hundertfältige Erfahrung hat uns gezeigt, daß das nur ausnahmsweise nötig und gleich nach der Verletzung in der Regel nicht einmal zweckmäßig ist. Dazu kommt, daß man gelegentlich zur Freilegung des Herzens gezwungen ist in Fällen, wo das Perikard schon infiziert ist, die Pleura aber nicht. Auch da würde man das Brustfell unnötig gefährden. Das sind Gründe genug, welche die Ninnische Methode keineswegs als eine ideale hinzustellen gestatten.

Um nicht mißverstanden zu werden, betone ich noch einmal, daß ich den Wert dieser einfachen Methode z. B. für den Landarzt nicht verkenne. Ich selbst lasse sie in meinen Operationskursen üben, aber ich betone ebenso, daß, wenn es angängig ist, der geschulte Chirurg unter möglichster Schonung der Pleura vorgehen und eine Methode wählen soll, welche das Herz in ganzer Ausdehnung freilegt.

Mir scheint auf Grund meiner Versuche das von Lorenz modifizierte Wehrsche Verfahren das beste zu sein. Es besteht, wie Sie auf dieser Tafel (Taf. II, Fig. 14, 15) sehen, darin, daß man vom rechten Sternalrande dicht oberhalb der Ansatzstelle des 4. rechten Rippenknorpels einen halbkreisförmigen oder ellipsoiden Schnitt durch Haut und Muskeln bis zum Knochen führt, der quer über das Sternum zum oberen Rand des 4. linken Rippenknorpels, 2 Querfinger vom linken Sternalrande entfernt, bogenförmig nach abwärts über die 4., 5., 6. und 7. Rippe geht, dann über die Basis des Processus xiphoideus bis zum rechten Sternalrande. Nun wird zunächst der Schnitt im 3. Interkostalraum vertieft, und als wichtigster und schwierigster Akt die Arteria mammaria unterbunden. Hinter den Gefäßen liegt jetzt die Pleura nur durch die dünne Fascia endothoracica bedeckt. Unmittelbar hinter den Mammargefäßen befindet man sich in der richtigen Schicht, in welcher die Ablösung der Pleura plus Fascia endothoracica durch wischende Bewegungen mit dem

Finger ziemlich leicht gelingt. Die Umgebung des 4. Rippenknorpels wird freigemacht und der Knorpel gleich durchschnitten und in die Höhe gehoben; nun gelingt es, die Pleura an den unteren Rippen und am Brustbein abzuschieben und letzteres mit der Knochenschere zu durchtrennen. Es empfiehlt sich, die Rippenknorpel möglichst schräg zu durchtrennen, damit sie sich beim Zurückklappen des Deckels wieder exakt adaptieren lassen. Durch Wegkneifen der entsprechenden Knochenstümpfe kann man den Raum jederzeit schnell vergrößern. Will man ohne Brustbeinresektion auskommen, so löst man eben die Pleura nur bis zum linken Brustbeinrande, durchschneidet bloß die Rippen, klappt den Deckel durch Luxation in den linksseitigen Chondrosternalgelenken auf, und kann später, wenn nötig, durch Unterminieren des Brustbeins den Lappen vergrößern. Diese Art des Vorgehens entspricht meiner Ansicht nach allen Anforderungen. Die Freilegung des Herzens ist eine vollkommene und die Pleura wird geschont. Auf möglichste Schonung der Pleura sollte man auch deswegen bedacht sein, weil, wie schon LORENZ richtig betont hat, bei der Operation versehentlich einmal auch die rechte Pleurahöhle eröffnet werden kann, eine recht fatale Komplikation; ja es ist eigentlich wunderbar genug, daß diese doppelseitige Eröffnung der Pleura bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Die meiner Ansicht nach zweckmäßigsten Methoden der Herzfreilegung seien hier nach den Worten der betreffenden Autoren angeführt:

1) *Methode* von LORENZ (nach D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 67, S. 418):

Form und Lagerung des Lappens ist fast identisch mit dem von WEHR.

Nach Umschneidung desselben vertieft man zunächst den queren Schnitt im linken 3. Interkostalraum.

Nach Durchtrennung des dünnen, sehnig glänzenden Ligamentum intercostale externum, mit seinen von oben lateral nach unten medial gespannten, oft vielfach durchbrochenen Bindegewebszügen und der in entgegengesetzter Richtung ausgespannten Bündel des M. intercostalis internus stößt man auf die beiläufig 1 cm vom Brustbeinrande entfernte Art. mammaria interna, und auf die sie begleitenden ein oder zwei Venen.

Unmittelbar hinter den Gefäßen liegt die Pleura, nur noch durch die hier sehr dünne Fascia endothoracica geschützt.

Nach außen von den Gefäßen zieht jene mächtige Zacke des M. triangularis vorbei, die zur 3. (gelegentlich zur 2.) Rippe emporsteigt.

Die Mammargefäße werden vorsichtig isoliert, und — zwischen 2 Ligaturen durchschnitten.

Nun befindet man sich in der richtigen Schicht, in der die Ablösung der Pleuren und des Herzbeutels von der Brustwand erfolgen soll, *vor der Fascia* endothoracica.

Man drängt nun in der kleinen Lücke zwischen Triangularis und Brustbeinrand mit dem Rücken des linken Zeigefingers die Pleura etwas zurück, kann so die Triangulariszacke auf den Finger laden und durchschneiden, und schiebt sogleich, den Fingerrücken stets pleuralwärts gekehrt, durch wischende Bewegungen mit dem Finger das Brustfell von der Rückseite des 4. Rippenknorpels weg.

Sobald dieser letztere von seinem Pleuraüberzuge entblößt ist, durchschneidet man ihn, am besten gleich, und hat genügenden Raum, um mit dem Finger, weiter und weiter vordringend, aber ohne irgendwie Gewalt anzuwenden, die Fascia endothoracica und damit beide Pleuren, und den Herzbeutel von dem auszuschneidenden Deckel — also auch vom Brustbein — abzuhebeln.

Die Rippen werden möglichst schräg von innen nach außen mit einem Resektionsmesser durchschnitten, das Sternum mit Rippenschere.

Will man ohne Brustbeinresektion auskommen, so löst man die Pleura nur bis zum linken Brustbeinrande, und durchschneidet bloß die Rippen, klappt den Deckel auf durch Luxation in den linksseitigen Chondrosternalgelenken, und kann später, durch Unterminieren des Brustbeins, den Lappen vergrößern.

Rydygier (Wien. klin. Wochenschr. 1898, S. 1077):

„Ein horizontaler Schnitt wird dicht oberhalb der 3. Rippe quer über das Sternum geführt, so daß er dasselbe nach rechts, wie nach links hin überragt, nach links hin etwas mehr.

Ein zweiter Schnitt geht vom linken Ende des horizontalen Schnittes schräg nach unten bis unterhalb der 5. Rippe, etwa den Knorpelansätzen entsprechend. Darauf wird vorsichtig mit einem breiten Raspatorium das Periost vom Sternum in der Schnittlinie abgehoben und der Knochen mit einer Knochenschere oder einem Meißel oder einer Säge durchtrennt. Ebenso durchschneidet man die Knorpel der 3., 4. und 5. Rippe dicht an ihrem Ansatz am Knochen.

Indem man weiter vorsichtig den Lappen aufhebt, und sich streng an die Innenfläche des Knochens hält, hilft Schere und Raspatorium immer nach, um die zwischen den Rippen stehengebliebenen Muskeln zu trennen, und den ganzen Lappen an seiner Innenfläche allmählich abzulösen, ohne Pleura oder Perikard zu verletzen.

Macht das Umklappen des Lappens etwa Schwierigkeiten, so kann man sehr leicht von innen her noch die 6. Rippe mit dem Messer durchschneiden und — wenn nötig — auch am rechten Umbiegungsrande nachhelfen.

Der Lappen wird natürlich nach rechts umgeschlagen, und man hat so einen vollständig freien Zutritt, um den Herzbeutel ganz frei zu eröffnen."

Durchschneidet man Sternum und Rippen subperiostal, so kann man nach Rydygier die Eröffnung der Pleura vermeiden.

Pagenstecher (Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 32, S. 532):

„Man beginnt mit einem unteren Längsschnitt, der rechts unten dicht neben dem Brustbein mit einem kleinen Winkel über die Knorpel der rechten 6. und 7. Rippe hinabzieht, um dann erst in die horizontale Linie überzugehen.

Er läuft über den Ansatz des Proc. xiphoideus an das Sternum, und die Knorpel der 6. und 7. linken Rippe weg bis zur Verbindung des linken 5. Rippenknorpels mit der knöchernen Rippe. Durch kräftige Messerführung werden die Knorpel hierbei schon angeschnitten.

Der Hautschnitt lenkt dann in einem etwas spitzen Winkel nach oben innen um, und geht über den 5. und 4. linken Rippenknorpel bis in den dritten Interkostalraum, wo er wieder horizontal nach rechts zur anderen Seite des Brustbeins zieht.

Was von Fasern des Pektoralis unter das Messer kommt, wird durchschnitten, *der* 5. *und* 4. *linke Rippenknorpel* aber zunächst noch geschont!

Es folgt die Unterbindung der Mammaria interna an typischer Stelle im dritten linken Interkostalraum.

Nunmehr werden auf untergeschobenem Elevatorium beiderseits der 6. und 7. Knorpel getrennt, soweit dies noch nicht geschehen ist, nebst dem Proc. xiphoideus.

Das hierdurch schon etwas mobilisierte Sternum kann nun durch eingesetzte Knochenhaken so weit in die Höhe gehoben werden, daß man mit Elevatorium und Finger seine hintere Partie, sich immer dicht am Knochen, und in der Mitte haltend, von Weichteilen freimachen kann.

Es handelt sich hierbei besonders um die Ablösung des starken und fest verwachsenen Ligamentum sterno-pericardiacum inferius.

Geht man sehr langsam und vorsichtig in der Richtung von unten nach oben, immer dicht am Knochen, ohne seitlich weit abzubiegen, vor, so gelingt die Prozedur ohne Verletzung der Pleura. Deren Rand läßt sich vielmehr, wenn erst die mittlere Partie frei ist, mit dem Finger nach der Seite zurückschieben, so daß man rechts die Knorpelansätze der 4. und 5. Rippe, das Brustbein, links den ganzen Knorpelteil dieser Rippen bis in den 5. Interkostalraum von innen her freilegen und abtasten kann.

Endlich werden die Knorpel der 4. und 5. linken Rippe mit der Knochenschere unter Leitung des Fingers von innen her durchtrennt, der 3. linke Interkostalraum bis zum Sternum aufgeschnitten, und dieses mit dem Meißel in wenigen Schlägen bis in den 3. rechten Interkostalraum hinein durchhauen.

Die unterbundene Arteria mammaria liegt im Deckel, ihre vorherige Ablösung ist unmöglich (?). Die Arteriae intercostales kommen nicht in Betracht."

Im großen und ganzen sind die Lappenmethoden, die sich natürlich ebensogut rechts wie links vom Sternum anwenden lassen, bisher nicht allzu häufig benutzt worden. — Im Augenblicke der Gefahr sind die Operateure meist so vorgegangen, daß sie einfach die bestehende Thoraxwunde erweiterten und vertieften, und daß sie das, was vom knöchernen Gerüst sich störend in den Weg stellte, vollständig oder wenigstens temporär entfernten. So sind eine Reihe von Chirurgen mit der Resektion einer oder mehrerer Rippen, ja sogar mit temporärer einer einzigen ausgekommen und so läßt sich in der Tat nicht eine von den beschriebenen Methoden ausschließlich empfehlen; jede hat ihre Berechtigung und es wird von der Technik und der Erfahrung des Operateurs und von dem Verletzungsmodus abhängig sein, welche Methode er wählt.

Mir scheint, daß man in Fällen von Stich-Schnittwunden, die das Hauptkontingent zu unseren Eingriffen stellen, daß man in diesen auch in Zukunft meist so vorgehen wird, wie das bisher geschehen ist: bei der gewöhnlich unsicheren Diagnose wird man die Wunde erweitern und nach Bedarf bald Stücke vom Sternum, bald Stücke von den Rippen wegnehmen. Diese Methode ist wohl noch einfacher als die NINNI-ROTTERsche. Und gegenüber der unmittelbaren Verblutungsgefahr kommt das nachträgliche Fehlen von ein paar Rippenstücken nicht in Betracht. Hat man aber Zeit zur Operation, so in allen subakuten Fällen und in all denen, in welchen die Verletzung vom Rücken oder von der Seitenwand aus angriff, da ist es wohl richtiger, zu den Lappenmethoden zu greifen, dann aber möglichst eine solche zu wählen, welche die Pleura schont. Für besonders komplizierte Verhältnisse läßt sich überhaupt keine Vorschrift geben.

Hat man sich nun die blutende Herzwunde zugängig gemacht, so ist vor jeglichem Zuklemmen derselben durch scharfe Instrumente zu warnen: sie dienen nur dazu, das Muskelfleisch zu zerreißen. Bei großen Wunden gibt es nur ein Mittel, eine weitere Blutung zu verhindern, und das ist die Tamponade mit den Fingern.

Als die beste Nahtmethode möchte ich mit den meisten Autoren die Seidenknopfnaht mit feinen runden Nadeln empfehlen. Man faßt das Epi- und viel Myokard, ohne das Endokard zu verletzen.

Die fortlaufende Naht (LASTARIA u. a.), die sich vielleicht etwas schneller ausführen läßt, halte ich für bedenklich, nicht nur bei krankem Myokard, sondern auch bei gesundem. Schneidet nur ein einziger Faden durch, so ist die ganze Naht gefährdet. Man kann am Herzen nicht wie am Darm einfach ein Stückchen mehr resezieren und eine neue Naht anlegen.

Für noch gefährlicher halte ich die Anwendung von Metallnähten (Isnardi). Um sich die Naht an dem pulsierenden Herzen zu erleichtern, hat man vorgeschlagen, durch die Herzspitze eine Haltenaht zu legen oder sie mit der Kugelzange zu fixieren. Dadurch schafft man neue Wunden und neue Narben. Am schonendsten ist es, das Herz mit der Hand selbst zu halten, oder von einem Assistenten halten zu lassen. Alles kommt auf Schnelligkeit an; das Anlegen des ersten Fadens ist am schwierigsten. Liegt dieser, so sind die übrigen leicht geknüpft. Elsberg und Rehn wollen während der Diastole die Fäden knüpfen, weil sie fürchten, daß die systolisch zugeschnürten bei der diastolischen Erweiterung durchschneiden könnten; der Vorschlag ist gewiß berechtigt, er wird sich aber nicht immer durchführen lassen; das gilt in noch höherem Maße vom Fontaneschen Rat, der während der Diastole und Exspiration knoten will!

Fast allen Autoren ist der Verschluß der Herzwunde geglückt. Aber einige mußten es erleben, daß die Nähte durchschnitten, so daß schließlich statt der linearen eine kreuzförmige Wunde vorhanden war, und der Patient in tabula blieb. Auch Neumann [1]) konnte bei einer Stichwunde des Herzens der Blutung nicht Herr werden; die Nähte schnitten in der schlaffen Herzwand durch und hielten erst, „nachdem die Ränder des Perikard mitgefaßt und ein Gazetupfer mit eingebunden ist". Das Herz schlug noch eine halbe Stunde, dann starb der Patient; bei der Sektion fanden sich noch 50 ccm Blut im Herzbeutel.[2])

Bei einigen Operationen wurde das Auffinden der Herzwunde durch die schaumige Beschaffenheit des Blutes sehr erschwert; es erscheint mir zweifelhaft, ob man dieser Komplikation durch breite Eröffnung des Perikards, wie manche meinen, wirksam begegnen kann.

Von den unglücklich Operierten starb ein Teil infolge des großen Blutverlustes in tabula oder kurze Zeit nachher. Die Mehrzahl aber ging an den Folgen der Infektion und zwar an purulenter Perikarditis und Pleuritis zugrunde (unter 27 verwertbaren Fällen meiner Statistik nicht weniger als 18).

Da müssen wir uns die Frage vorlegen, ob wir diese Infektion nicht verhindern können. Ich glaube, m. H., wir werden bei größerer Erfahrung sicher dahin kommen, aber im Augenblick ist die Frage noch nicht als gelöst zu be-

---

1) Fall von Walker, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58, S. 105. Neumann hat später (Berl. klin. Woch. 1905 Nr. 21) die Angaben Walkers rektifiziert, oder richtiger erweitert, indem er seine Operation folgendermaßen beschrieb: „Ich stach eine mit Seide armierte Nadel erst linkerseits durch den Rand der Herzbeutelwunde und durch den Rand der Herzmuskelwunde von außen nach innen ein, und stach dann rechterseits die Nadel zuerst durch den rechten Rand der Herzmuskelwunde und dann durch den rechten Rand der Herzbeutelwunde wieder nach außen, und dann knüpfte ich die Fadenenden über einen auf das Perikard von außen aufgelegten Tupfer!" Ich habe das niemals anders aufgefaßt, und nicht angenommen, daß jemand einen Tupfer in die Herzwunde stopfen würde.

2) Albert Schultz, Über Stichverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

trachten. Da es sich meist um infizierte Wunden handelt, so hat die Mehrzahl der Chirurgen es anfangs für richtiger gehalten, das Perikard nicht zu nähen, sondern es zu tamponieren, zu drainieren oder an die Muskeln anzunähen; die guten Resultate, die man mit dieser offenen Behandlung wiederholt bei eitriger Perikarditis gemacht hat, scheinen für das Verfahren zu sprechen. Es scheint aber fast, daß im ganzen die Fälle besser verlaufen sind, in denen das Perikard geschlossen wurde.

Auf Grund eigener Erfahrung möchte ich ebenso wie BARTH [1]) bei der Anwendung der Tamponade des Herzbeutels zu größter Vorsicht mahnen! Man erreicht bisweilen durch sie das Gegenteil von dem, was man bezweckt: statt einer Ableitung entsteht eine enorme Sekretion offenbar infolge der Reibung des Herzens an dem Tampon und eine Sekretverhaltung. Deshalb möchte ich im allgemeinen mit NINNI und BARTH für die Naht des Perikards plädieren [2]) und würde nur bei stark verdächtiger Wunde empfehlen, ein dünnes Drain eben in die Herzbeutelwunde zu führen; hat man einmal tamponiert, dann soll man den Tampon so bald wie möglich wieder entfernen, um keine Sekretverhaltung zu erzielen und um eine Concretio pericardii zu verhindern!

Im übrigen scheint mir nichts so wichtig, als alle Manipulationen möglichst schonend vorzunehmen, damit der geschwächte Organismus seine ganzen Kampfmittel gegen die deletäre Wirkung der Bakterien zur Verfügung behält. Im großen und ganzen hat sich das Herz gegen die operativ notwendigen Maßnahmen viel toleranter erwiesen als man annahm. Manche Chirurgen sahen bei jedem Einstich das Herz mit kurzem Stillstand antworten, andere sahen Verlängerung der Diastole oder unregelmäßiges Wogen und einige Operateure vermißten fast jede erhebliche Reaktion.

Als Kuriosum erzähle ich ihnen folgenden Fall:

Am 4. Tage nach einer Schußverletzung des Herzens sah sich PODREZ [3]) wegen Symptomen der Herztamponade zu einem Eingriff gezwungen. Er fand eine Wunde im rechten Ventrikel; um die Kugel zu suchen, sondierte er die Wunde; er fand die Kugel nicht. Nun ersetzte er die Sonde durch eine Nadel und durchstocherte den Ventrikel mit derselben nach allen Richtungen, wieder ohne Erfolg. Dann nahm er das Herz in die Hand, walkte und knetete es „avec une force considérable", Ventrikel sowohl wie Vorhöfe, aber wieder resultatlos; eine später aufgenommene Röntgenphotographie zeigte, daß die Kugel sich doch im Herzen befand. Aber alle diese an Gründlichkeit wohl einzig dastehenden Manipulationen haben dem 16jährigen Landmädchen nicht geschadet; nur vorübergehend stellten sich Symptome von Herzinsuffizienz ein, die nach Digitalisgebrauch schwanden.

1) Bei WOLFF, Über drei Fälle von Herznaht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 69.

2) Mir scheint eine nicht zu enge Knopfnaht am zweckmäßigsten, damit sich zwischen den Lücken der Nahtlinien etwas Sekret entleeren kann.

3) PODREZ, Rev. de chir. 1899.

Soll nun, meine Herren, in jedem Falle von Herzverletzung sofort das Herz freigelegt und die Herznaht ausgeführt werden? Diese Frage ist zu verneinen. Wir müssen uns zunächst vor allem nach der Art der Verletzung richten, wir müssen uns anders verhalten bei einfachen Stichverletzungen als bei Stich-Schnitt- und Schußwunden. Handelt es sich um eine Stichverletzung durch eine Nadel und ist dieselbe äußerlich sichtbar, so wird man sie sofort und langsam herausziehen. Mit dieser Extraktion hat man, wie unter anderen ein Fall v. Bergmanns [1]) beweist, zunächst genug getan und kann abwarten. (Von Loisons 23 Fällen wurden so 6 geheilt.) Je eher man die Nadel herauszieht, um so besser ist die Prognose.

Ein zum Tode verurteilter Verbrecher hatte sich mit einem aus der Mauer gezogenen Eisendraht sein Herz aufgespießt. 15 Minuten hatte der Draht im Herzen gesteckt, dann kam der humane Gefängnisarzt und zog ihn heraus. Der Mann hätte leben können, denn die Blutung stand; aber die Gerechtigkeit siegte über die Humanität. 29 Stunden später verfiel der Unglückliche dem Henker. Man machte es mit ihm, wie mit dem Raubmörder Kneißel, dem man erst seine Bauchwunden heilte und dann einen Kopf kürzer machte.

Wie gesagt, m. H., in der Regel steht die Blutung nach der einfachen Nadelextraktion, und man würde sich zu einem chirurgischen Eingriff erst dann entschließen, wenn Symptome der Herztamponade auftreten. Wenn wir nun zu einem Fall gerufen werden, in welchem die Nadel beim Versuch, sie herauszuziehen, abbrach, so daß sie in der Haut nicht mehr sichtbar ist, was sollen wir da tun?

Klinische Erfahrung und Tierexperiment geben uns da eine eindeutige Antwort. Denn von 17 in Betracht kommenden Fällen Loisons, in denen entweder die Nadel nicht gesucht, oder in denen sie trotz Suchens nicht gefunden wurde, sind 14 gestorben (3 geheilt) und zwar mehr als die Hälfte (8) an Blutung innerhalb einer Viertelstunde bis einen Monat nach der Verletzung, die übrigen (6) an sekundärer Infektion. Und diese nackten Zahlen werden durch V. Oppels Experimente glänzend gestützt. Endo- und Perikarditis schließen sich an das Eindringen von Nadeln an, und je länger sie in der Herzwunde verweilen, um so mehr leidet die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur und mit ihr die Blutungsgefahr bei der Extraktion. Während die Extraktion in den ersten Stunden nach der Verletzung fast gefahrlos ist, wird sie nach Ablauf einer längeren Zeitdauer äußerst gefährlich.

Auf Grund der klinischen Erfahrungen und Experimente sind wir also verpflichtet, die Nadeln, solange sie noch im Perikard oder der Herzmuskulatur sichtbar sind, so schnell wie möglich zu entfernen. Mit Hilfe der

1) Dieser Fall wird fälschlich als von Hahn operiert in der Literatur geführt.

Röntgenphotographie wird man genau ihre Lage bestimmen und dann das Perikard eröffnen. Leicht ist die Entfernung gewiß nicht, aber wir haben die Hoffnung, daß diese Versuche mit den modernen Hilfsmitteln in Zukunft öfter von Erfolg gekrönt sein werden als bisher.

Weit gefährlicher als die Nadelstiche sind die Stich-Schnittwunden des Herzens.

Wird man, was übrigens selten vorgekommen ist, zu einem Kranken gerufen, dem der perforierende Stahl noch im Herzen steckt, so raten RYDYGIER u. a., das Instrument nicht eher herauszuziehen, als bis alles zur Herznaht bereit ist.

Soll doch das Zurückhalten des todbringenden Eisens in dem tapferen Herzen des Epaminondas so lange die Verblutung verhindert haben, bis er nach erhaltener Kunde von dem ruhmreichen Siege bei Mantinea herausgezogen wurde. Und Julianus Apostata verschied erst, als er die verletzende Waffe aus seinem Herzen herausriß mit den Worten: Gallilei vicisti; auch den schnellen Tod der Kaiserin von Österreich hat man darauf zurückgeführt, daß die dreikantige Eisenfeile sofort aus dem Herzen herausgerissen wurde, während der Herzog von Berry, bei dem das Stilett in der Wunde stecken blieb, erst nach 4 Stunden verstarb (Dr. GOLAY).

Ich möchte trotz Epaminondas und trotz des Grafen von Berry diesen Vorschlag nicht ohne weiteres unterschreiben! Denn eine große Zahl der Verletzten hat ja auch stundenlang gelebt, obwohl die Mordwaffe sofort aus dem Herzen herausgerissen war! Man sehe sich nur die untenstehende Statistik an!

Gegenüber der unsicheren tamponierenden Wirkung scheint mir die Gefahr zu groß, daß die ständig und mühsam arbeitende Herzpumpe sich mehr und mehr am scharfen Instrument zerreißt. Und je länger das Instrument liegt, um so größer ist natürlich die Infektionsgefahr. Also heraus mit der Mordwaffe, und dann so schnell wie möglich zur Freilegung des Herzens und zur Herznaht schreiten! Die Chancen der Spontanheilung sind so gering, die Todesgefahr so groß, daß in allen Fällen, wo berechtigter Verdacht, oder nur die Möglichkeit einer Stich-Schnittwunde des Herzens vorliegt, die äußere Wunde erweitert und die Probeperikardiotomie vorgenommen werden muß.

Noch schlimmer steht es mit den Schußverletzungen. Nur 2,7% der Fälle sind spontan geheilt (von LOISONS 110 Fällen 3), 97,3% sind gestorben. Bei dieser miserablen Statistik müssen wir für die Schußverletzungen des Friedens das Postulat aufstellen, daß schon bei dem geringsten Verdacht auf Herzverletzung die Freilegung vorgenommen wird! So ist denn 8mal bei Schußverletzungen operiert worden und 3mal mit Erfolg!

Ich muß bei dieser Gelegenheit noch auf die Verletzungen des Herzens hinweisen, die entstehen ohne gleichzeitige Eröffnung des Perikards. Man erklärt sie bei Schußverletzungen durch matte Kugeln, durch deren Anprall

eine Berstung der Kammerwand entsteht, ohne daß das Perikard einreißt; die Kugel treibt das nachgiebige Perikard vor sich her, perforiert die Ventrikelwand oder den Herzbeutel und wird bei der nachfolgenden Kontraktion des Herzens wieder herausgeschleudert. Auch bei Sternal- und Rippenfrakturen kommen solche Verletzungen vor!

Diese Beobachtungen sind bei der Operation nicht zu vergessen! Hat man einmal bis zum Perikard inzidiert, dann mache man, auch wenn keine Verletzung im Herzbeutel zu sehen ist, doch lieber eine kleine Inzision in denselben; erst dadurch wird jeder Zweifel behoben, ob eine Herzverletzung vorliegt.

Sind Fremdkörper, Nadeln oder Kugeln, im Herzen bereits verschwunden, so lasse man sie drin. Sie können, wie die Erfahrung lehrt, symptomenlos einheilen, und noch jüngst hat TRENDELENBURG uns einen Patienten gezeigt, bei dem die Kugel im Ventrikel eingeheilt war und die tanzenden Bewegungen des Herzens lustig mitmachte.

Die vorher erwähnten, gewiß doch recht energischen Versuche von PODREZ beweisen, wie schwierig es ist, einen Fremdkörper im Ventrikel zu finden, geschweige denn herauszuholen. Zwar ist es ELSBERG unter Anlegung einer Tabaksbeutelnaht oder einer Ligatur bei Kaninchen geglückt, blutlos die Ventrikelwand zu spalten, und Resektionen vorzunehmen. Aber so ohne weiteres sind die ELSBERGschen Versuche nicht auf den Menschen zu übertragen, zumal sie LONGO und WEHR nicht in dem gleichen Maße gelungen sind.

Wir müssen beim Menschen auch fernerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß das Herz gelegentlich bei unseren Manipulationen plötzlich und unerwartet versagt! —

Wenn ich, m. H., endlich noch erwähne, daß auch bei einer subkutanen Verletzung [1]) einmal unter den Erscheinungen der Herztamponade erfolgreich eingegriffen worden ist (allerdings keine Naht), so ist damit so ziemlich all das gestreift, was die Herzchirurgie heut zu leisten imstande ist!

Zum Schluß gestatten Sie mir, m. H., die spärliche Kasuistik der geheilten Fälle um einen eigenen, selbst operierten, zu bereichern!

Hier sehen Sie heute, m. H., frisch und gesund, einen 12jährigen Knaben, der am 4. Oktober vorigen Jahres verunglückte! Auf einen Baum war er geklettert, glitt aus, und spießte sich mit der Brust auf ein eisernes Gitter auf. Von seinen Kameraden wurde er aus seiner unglücklichen Lage befreit, und von dem zugezogenen Arzt, der sogleich die schwere Verletzung erkannte, sofort in die Kgl. Klinik geschickt. Hier langte er circa 2 Stunden nach der Verletzung mit dem Bericht an, daß wohl eine Magenzerreißung vorliege, da der Knabe Blut erbrochen habe. Ich war gerade im Operationssaal, als der Junge ausgeblutet und mit blutdurchtränktem Notverband angebracht wurde. Kaum fühl-

1) MANSELL-MOULIN, A case of hæmo-pericardium. Clin. S e Lancet. London 1897.

barer Puls, großes Angstgefühl und Unruhe zeigten sofort die schwere innere Verletzung. Die bei der Unruhe des Knaben sehr schwierige Untersuchung zeigte eine 4 cm lange Rißquetschwunde im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie, durch welche pfeifend Luft ein- und ausstrich, ferner die Erscheinungen des linksseitigen Hämo- und Pneumothorax mit verschwundener Herzdämpfung und kaum hörbaren Tönen. Dabei bestand eine beträchtliche Spannung der Bauchmuskulatur, und ein auffallend tympanitischer Schall in den oberen Partien des Leibes, namentlich unter dem linken Rippenbogen, so daß ich mit Rücksicht auf das angeblich beobachtete Blutbrechen annahm, daß der Eisenstab von der Brusthöhle durch das Zwerchfell in die Abdominalhöhle eingedrungen und hier zur Magen-Darmperforation und schwerer innerer Blutung geführt hätte. Deshalb richtete ich meinen Schnitt so ein, daß ich die Zwerchfellkuppe übersehen konnte. Nachdem die nötigsten Vorbereitungen in aller Eile getroffen worden waren, wurde ein langer Schrägschnitt durch die Wunde bis zur Axillarlinie geführt, und von ihm aus zunächst ein großes Stück der 6. Rippe reseziert. Die Pleura war weit eröffnet, die Lunge im Unterlappen blutig infiltriert und vollkommen kollabiert, im Thorax ziemlich viel Blut, das sich trotz Austupfens mit Schwämmen immer wieder erneuerte. Die Blutung schien aus der Gegend des Lungenhilus zu kommen, und so war ich zur besseren Übersicht gezwungen, noch ein großes Stück von der 5. Rippe zu resezieren. In der Tat zeigte sich eine Rißstelle in der Gegend des Lungenhilus, die aber doch die Größe der Blutung nicht erklären konnte. Erst als ich mühsam die Lunge mit einer Hand an die Seitenwand des Thorax gepreßt hatte, konnte ich an der Hinterfläche des Perikard ein zehnpfennigstückgroßes Loch entdecken, aus dem offenbar die Hämorrhagie erfolgte. Ich sah die Perikardialhöhle blaurot verfärbt und eröffnete sie schnell durch diagonalen Schnitt. Der Herzbeutel war teils mit Koageln, teils mit flüssigem Blut erfüllt, das schnell entfernt wurde. Sofort besserte sich die schwache, unregelmäßige, mühsame Herzaktion unter unseren Augen. Wegen der fortdauernden Blutung konnte ich zunächst die Herzwunde nicht finden. Erst als die Assistenten Sternum und Rippenknorpel nach der einen, die noch weiter resezierten Rippenstümpfe nach der anderen Seite gezogen hatten, war ich imstande, das Herz mit der linken Hand herauszuholen, es herumzudrehen, und nun an der Rückseite des linken Ventrikels dicht unter der Atrioventrikulargrenze eine $1^1/_2$ cm systolisch und diastolisch blutende, offenbar eben perforierende Rißwunde zu sehen. Auch die Nähte konnten nur so angelegt werden, daß ich jedesmal das Herz umdrehte und es an die Thoraxwand preßte. 4 Seidenknopfnähte brachten die Blutung vollständig zum Stehen. Ich gestehe, daß mir in der Hitze des Gefechts nicht bewußt wurde, ob ich in Systole oder Diastole die Nähte geknüpft habe. Ich zog sie langsam und vorsichtig zu und kontrollierte, ob sie nicht durchschnitten. Beim Herausheben des zappelnden Herzens hatte ich das Gefühl, wie wenn man einen lebenden Fisch aus dem Wasser hebt. Nach Zurücklagerung des Herzens und sorgfältiger Toilette der Perikardialhöhle wurde dieselbe mit Catgutknopfnähten geschlossen, bis auf eine kleine Öffnung, in die ich einen Jodoformdocht einschob. Dann wurde die Pleurahöhle mit Gaze tamponiert, und die große Wunde durch tiefgreifende Nähte schnell geschlossen, bis auf zwei kleine Öffnungen, durch welche die Gazetampons nach außen geleitet wurden. Aber ich war noch nicht fertig. Trotz der großen Operationswunde hatte ich eine Perforation des Diaphragma nicht mit Sicherheit ausschließen können, und da Zeichen für eine Abdominalverletzung vorlagen, so machte ich schnell noch eine Probelaparotomie in der Mittellinie. Ich hatte mich geirrt, es fand sich glücklicherweise keine Verletzung der Bauchorgane. Eine größere Operation hätte der Junge auch nicht mehr überstanden. Da wir gewohnt sind, Pfählungsverletzungen als infizierte Wunden zu behandeln, so hatte ich auf die partielle Tamponade des Perikards und der Pleura nicht verzichten wollen. Am ersten Tage nach der Operation ging es dem Jungen recht schlecht; große Unruhe und Cyanose veranlaßten mich, beim Verbandwechsel die Tampons zu entfernen; hinter ihnen stürzte etwa $^3/_4$ Liter seröser Flüssigkeit heraus, wonach sofort Besserung des Zustandes eintrat. Ich hatte also mit meiner Tamponade in der Tat das Gegenteil von dem erreicht, was ich gewollt hatte; und hätte ich nicht beizeiten die Gaze entfernt, so wäre der Junge wohl unter den Zeichen der Herzkompression zugrunde gegangen. Der Junge hat dann noch ein schweres Krankenlager durchgemacht, das durch Pericarditis externa, doppelseitige Bronchopneumonien und doppelseitige Pleuritis kompliziert war. Aber sehr

sorgfältige Nachbehandlung hat ihn über alle Fährnisse glücklich hinweggebracht, so daß ich die Freude habe, ihn jetzt als völlig geheilt vorstellen zu können.[1])

Was den Fall besonders interessant macht, ist:

1. die eigentümliche Verletzungsart (Pfählungsverletzung),
2. die Schwierigkeit der Diagnose,
3. die Naht an der Rückwand des linken Ventrikels, die unter besonders ungünstigen Verhältnissen ausgeführt werden mußte!

Hörte doch meine Wunde da auf, wo sie bei diagnostizierter Herzverletzung beginnen soll, nämlich der Knorpel-Knochengrenze.

M. H.! Noch in den 60er Jahren schrieb einer der Granden in der Chirurgie, kein Geringerer als Billroth (zit. nach Rose):

„Die Parazentese des Herzbeutels ist eine Operation, welche meiner Ansicht nach sehr nahe an dasjenige heranstreift, was einige Chirurgen Prostitution der chirurgischen Kunst, andere chirurgische Frivolität nennen; eine Operation, für die im ganzen die Anatomen mehr Interesse haben als die Ärzte. Vielleicht werden spätere Generationen anders darüber denken. Die innere Medizin wird ja immer chirurgischer, und die Ärzte, welche sich vorwiegend mit innerer Medizin beschäftigen, pflegen die kühnsten Operationspläne zu machen."

Wie würde sich Billroth heute über die Erfolge moderner Herzchirurgie freuen! —

Einige wenige lehrreiche statistische Angaben sollen die Arbeit beschließen.

Ich habe in den folgenden Tabellen 83 Fälle von Herzoperationen gesammelt und die Krankengeschichten, soweit sie mir zugänglich waren, im Original nachgelesen.

In der II. Tabelle sind 78 Fälle von Herznaht, in der III. 5 Herzoperationen ohne Naht zusammengestellt.

Von den 78 genähten Herzwunden sind 46 gestorben, 32 geheilt.

Gestorben sind die Fälle von : Farina, Cappelen, Parzozzani, Ninni, Giordano, Pagenstecher, Nicolai, Turri, Longo, Marion, Horodynski, Maliszewski, Maliszewski, Nanu, Morelli, Carnubel, Nietert, Zulehner, Vaughan, Hahn, Neumann, Ninni, Lastaria, Henriksen, Monslin, Barth, Renon, Stude, Senni, Wolff, Liscia, Mignon, Bufnoir, Breuer, Gibbon, Stewart, Mancini, Giordani, Pomara, Milesi, Giordani, Cimoroni, Weinlechner, Borocynski, Borocynski, Musumeci.

Geheilt sind die Fälle von: Rehn, Parrozani, Williams, Parlavecchii, Pagenstecher, Fummi, Rosa, Ramoni, Kosinski, Fontan, Fontan, Watten, Nietert, Hill, Launay, Barth, Barth, Schwerin, Noll, Colombino, Schubert, Vogel, Sommerville, Giordani, Winnerström, Giordano, Borchardt, Kappeler, Giulano, Borocynski, v. Manteuffel, Hesse.

---

1) Der Knabe ist heute, nachdem mehr als 1 Jahr vergangen, völlig gesund.

Unter den 78 Fällen befanden sich 8 Schußverletzungen (LAUNAY, MORESTIN, NOLL, RENON, SCHUBERT, BUFNOIR, MARION, v. MANTEUFFEL) mit 4 Heilungen (LAUNAY, NOLL, SCHUBERT, v. MANTEUFFEL); im 9. Falle, dem von STERN (s. Tab. II), wurde keine Naht ausgeführt, weil die Wunden nicht gefunden wurden; der Verletzte starb.

Sehr interessant ist, daß von den geheilten der Fall SCHUBERTS $^1/_2$ Stunde, der von NOLL erst $1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung operiert wurde.

Stich-Schnittwunden wurden 69mal, eine Pfählungsverletzung 1mal mit Naht behandelt.

21mal finde ich bei den mit Erfolg operierten genauere Angaben über die Zeit, welche zwischen Verletzung und Operation vergangen ist; sie erweisen, wie man sehen wird, daß in einer größeren Zahl von Fällen Zeit genug vorhanden ist, um die Verletzten in ein gut eingerichtetes Krankenhaus zu transportieren:

1. WILLIAMS operierte sofort nach der Verletzung,
2. REHN nach 48 Stunden,
3. PARLAVECCHIO nach 8 Stunden,
4. PAGENSTECHER nach 16 Stunden,
5. FUMMI nach einigen Stunden,
6. FONTAN nach 7 Stunden,
7. FONTAN nach 7 Stunden,
8. WATTEN nach $3^1/_2$ Stunden,
9. NIETERT nach 26 Stunden,
10. HILL nach 8 Stunden,
11. BARTH nach $^3/_4$ Stunden,
12. BARTH nach 1 Stunde,
13. SCHWERIN nach $^3/_4$ Stunden,
14. COLOMBINO sofort,
15. VOGEL nach ca. 1 Stunde,
16. SOMMERVILLE nach 50 Minuten,
17. WINNERSTRÖM nach 2 Stunden,
18. BORCHARDT nach $2^1/_2$ Stunden,
19. KAPPELER sofort,
20. v. MANTEUFFEL nach 9 Stunden,
21. HESSE nach 1 Stunde.

Was nun die Versorgung des Perikards anlangt, so finde ich unter den 32 geheilten Fällen 25 verwertbare Angaben; sie ergeben, daß 13mal mit Naht des Herzbeutels, 12mal mit partieller oder totaler Tamponade Heilung erzielt wurde.

Die mit Naht geheilten Fälle sind die von: SCHUBERT, PARLAVECCHIO, HILL, FONTAN, BARTH, BARTH, VOGEL, FONTAN, PARROZZANI, WINNERSTRÖM, GIORDANO, KAPPELER, v. MANTEUFFEL.

Partiell drainiert oder tamponiert wurde von: Rehn, Pagenstecher, Rosa, Watten, Nietert, Schwerin, Colombino (Isnardi), Sommerville, Launay, Noll, Borchardt, Hesse.

Ich habe oben ausgeführt, weshalb ich mit Barth u. a. im ganzen mehr für die Naht des Herzbeutels plaidiere.

Die Tabelle I endlich gibt über die Todesursachen Auskunft; sie zeigt die erschreckend hohe Zahl der an Infektion Gestorbenen, und mahnt, mit größter Sorgfalt die primäre Wundversorgung und die weitere Behandlung zu leiten.

Tabelle I.

		Todesursachen	Zeitangaben
1.	Farina	Bronchopneumonie, Empyem	—
2.	Cappelen	Perikarditis	—
3.	Parrozzani	Pleuritis	—
4.	Ninni	—	—
5.	Giordano	Empyem	19. Tag
6.	Pagenstecher	Perikarditis, Pleuritis,	—
7.	Nicolai	Empyem	—
8.	Tuzzi	Perikarditis, Pleuritis,	—
9.	Longo	—	—
10.	Horodynski	Empyem	—
11.	Maliszewski	Pericarditis purulenta	—
12.	Maliszewski	—	—
13.	Nanu	Empyem	—
14.	Moselli	Kollaps	—
15.	Carnubel	Empyem	—
16.	Nietert	Perikarditis	—
17.	Zulehner	—	—
18.	Vaughan	—	—
19.	Hahn	Perikarditis, Pleuritis	—
20.	Hahn	—	—
21.	Ninni	Perikarditis, Empyem	—
22.	Lastaria	—	—
23.	Henriksen	—	—
24.	Barth	Pleuritis	—
25.	Wolff	Empyem und Perikarditis	—
26.	Stude	—	in tabula.
27.	Senni	Perikarditis, Pleuritis	—
28.	Liscia	Perikarditis, Pleuritis	—
29.	Mignon	—	$^1/_2$ Stunde p. op.
30.	Brenner	—	in tabula.
31.	Mancini	—	74 Stunden p. op.
32.	Giordani	—	einige Stunden p. op.
33.	Gibbon	—	in tabula.
34.	Stewart	Sepsis	am 4. Tage.
35.	Pomora	Pleuroperikarditis	73 Stunden p. op.
36.	Milesi	Kollaps. Papillarmuskel des Herzens zerrissen	15 Stunden p. op.
37.	Giordano	Kollaps	45 Minuten p. op.
38.	Cimoroni	Subphrenischer Abszeß	45 Minuten p. op.
39.	Musumeci	Kollaps	18 Stunden p. op.

Tabelle II. 78 Fälle von Herznaht.

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
1 Farina. Atti dell. Congres di chirurgia Italiana 1896, Refer.: Hill, Med. Record 15. December 1900.		Stichwunde am unteren Rand der 6. Rippe.		„Operation was performed by making an Incision four inches in length along the superior border of the 6. rib" which was divided at the sternum. Devarikation was made of the 5. and 7 rib.« Eröffnung des Perikards. Naht der Wunde im rechten Ventrikel durch drei Seidenknopfnähte. Naht des Perikards.	Exitus letalis am 6. Tage an Bronchopneumonie. Bei der Autopsie war die Wunde vernarbt.
2 Rehn. Über penetrierende Herzwunden u. Herznaht. v. Langenbecks Archiv Bd. 55, S. 315	22 jährig. Gärtner.	Messerstich. Stürzt sofort zur Erde. 3-stündige Ohnmacht. Wird leichenblaß, nach Atem ringend, mit kalt. Schweiß bedeckt aufgefunden. Nachts 3½ Uhr Einlieferung ins Hospital. Verletzung am 7. September.	Pat. ist schwer kollabiert und totenblaß. Puls kaum zu fühlen, frequent u. aussetzend. Dispnöe hochgradig. Im 4. Interkostalraum eine nicht blutende Wunde, welche klafft u. 1½ cm groß ist. Herzdämpfung nach rechts verbreitert, Herztöne rein, Lungenbefund normal. Exspektatives Verfahren. Zunächst Besserg. des Allgemeinbefindens, dann Verschlechterg. Diagnose: rasch wachsender Hämothorax.	Operation am 9. September, 48 Stdn. nach d. Verletzung. 14 cm langer Schnitt im 4. Interkostalraum. Durchschneidung d. 5. Rippe. Umbiegen nach medial. Weite Eröffnung der Pleura. Im Herzbeutel eine beständig blutende Stichwunde. Inzision desselben. Das Herz liegt frei. Im rechten Ventrikel eine 1½ cm große diastolisch blutende Wunde. Seidenknopfnähte während der Diastole. Blutung steht nach der 3. Naht. Pleurahöhle wird mit Kochsalz ausgespült. Drainage des Herzbeutels und der Pleura. Zurückklappen des Rippenstücks.	Heilung nach Empyem, welches eine Gegeninzision nötig machte.
Cappelen. Norsk. mag. for Laegevideskaben. 1896. Ref. med. Record 15. Dezemb. 1900.	24 jährig. Mann.	Messerstich im 4. linken Interkostalraum.	1 Stunde nach d. Verletzung. Wunde 1 cm, nicht blutend, Puls nicht fühlbar, Herztöne kaum hörbar. Die Pleurahöhle war links mit Blut angefüllt.	1 Stunde nach der Verletzung Resektion der 3. u. 4. Rippe unter Eröffnung der Pleurahöhle. Perikardialhöhle mit Blut angefüllt. Inzision, Wunde im linken Ventrikel. Naht derselben.	Exitus letalis nach einigen Tagen an Perikarditis.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
4	Parozzani. Boll. della R. Acad. med. di Roma 1896/97. Fasc.4/5.Ref. Zentralblatt f. Chirurgie 1898, S. 894.	32jährig. Mann.	Dolchstich in d. Gegend des 7. Interkostalraums links.	Bewußtlos im Zustand höchster Anämie eingeliefert.	3eckiger Hautmuskelknochenlappen der 6. bis 8. Rippe entsprechend. Basis am Rippenbogen. Eröffnung d. linken Pleurahöhle und Erweiterung d. Perikardialwunde. Wunde liegt an der Herzspitze u. läßt d. kleinen Finger in den linken Ventrikel eindringen. 2 tiefe Seidennähte 2 oberflächliche durch das Myokard. Perikard wird mit 6 Knopfnähten genäht. Dauer 1¼ Stde.	Heilung und Arbeitsfähigkeit
5	Idem ibid.	Junge Frau.	Dolchstich im 3. Interkostalraum.		Operation ähnlich wie im vorigen Fall. Herzwunde an der Vorderwand des linken Ventrikels. 2 tiefe das ganze Myokard fassende Nähte. Dauer 45 Minuten.	Exitus letalis am 3. Tag. Autopsie: beträchtl. Anämie, linksseitige Pleuritis schon vor der Verletzung bestehend. Keine Nachblutung.
6	Williams. New York med. Record 1897. 27. März. Ref. Revue de Chirurgie 1899, Jahrg. 19, S. 648.	24 jährig. Mann.	Dolchstich in die Brust.	Am 5. linken Rippenknorpel befindet sich eine lange Wunde.	Eröffnung der Wunde sofort nach der Verletzung. Der 5. Rippenknorpel wird nach außen umgeklappt. Eröffnung der Pleurahöhle. Die Wunde ist nicht perforierend. Catgutnaht d. Myokards und Perikards.	Heilg. 3 Woch. nach d. Operation wurde im 7. Interkostalraum ein sero-hämorrhagisches Exsudat punktiert.
7	Ninni. Sutura del cuore per ampia ferita penetrante del ventricolo sinistro. Communicatione fatta alla R. Accademia med. di Napoli del 14. Aug. 98.	33 jährig. Mann.	Stich in die Brust. 200 Schritt gegangen, dann ohnmächtig zusammengesunken.	Wunde im 5. Interkostalraum. Fast pulslos. Hämothorax sinister.	20 Minuten nach der Verletzg. am 9. Juni 98. Lappenbildung mit medialer Basis, unter Durchschneidung der 4.—5. Rippe. Eröffnung des Perikards. Perforierende, stark blutende Wunde des linken Ventrikels. Vorübergehende Blutstillung mit d. Finger. Naht (7 Nähte) wegen geringer Assistenz schwierig. Perikard geschlossen. Pleura drainiert.	Exitus in tab

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
8 Giordano. Riforma med. Neapel 9. u. 10. Sept. 98 u. Semaine méd. 5. Oct. 98. Ref. bei Terrier und Reymond, Chirurgie d. Herzens. 1901.		Messerstich. Äußere Wunde fand sich im 3. Interkostalraum in der vordersten Achselgegend.	½ Stunde nach d. Verletzg. schien Pat. moribund.	2 Inzisionen, die eine horizontal von der Wunde, bis zum linken Sternalrand, die andere vertikal am Rande des Sternums die erste erreichend Resektion der 3. u 4. Rippe. Wunde des linken Vorhofs 2 cm lang. Durch 4 Suturen geschlossen. Drainage der Pleura. Perikard.	Exitus letalis am 19. Tage post op. an eitriger, linksseitiger Pleuritis. Die Sektion ergab im Innern d. Vorhofs die Vernarbung der Wunde.
9 Parlavecchio. Boll. della societ. lancisiana di Roma 98. Ref. bei Hill med. Rec. 15. Dez. 1900.		Stichwunde im 5. Interkostalraum.	Der Verwundete kommt zu Fuß in das Hospital. 5 Stunden später wird Blut in der Pleurahöhle konstatiert. Puls schwach u. intermittierend. Herztöne kaum hörbar.	Operation 8 Stunden nach d. Verletzung. Resektion der 5. Rippe. Erweiterung der Perikardwunde. Im linken Ventrikel nahe der Spitze eine 1½ Inches lange Wunde. 4 Knopfnähte, Naht des Perikards und der äußeren Wunde.	Heilung.
10 Pagenstecher. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 32.	17 jährig. Mann.	12. 7. 98 mit Messer gestochen. Nach 6 Schritten Ohnmacht, bald wieder Erwachen.	Stichwunde im 4. Interkostalraum links von der Mammilla. Puls kaum fühlbar. Herzdämpfung vergrößert, allmählich bis zur hinteren Axillarlinie sich erstreckend. Schließlich fast üb. der ganzen linken Brusthälfte Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Befinden wird schlechter. Drohende Verblutg. durch Hämothorax.	Operation 16 Stunden nach der Verletzung. Resektion eines 6 cm langen Stückes der 5. Rippe. Eröffnung d. Perikards. Sofort erscheint eine 3½ cm lange Wunde im linken Ventrikel. Kleiner hellroter Blutstrom. Im Perikard sehr wenig Blut. 3 tiefe Nähte mit Zelloidzwirn und einige oberflächliche. Perikardwunde mit Catgut verkleinert; die Zwirnfäden zur Drainage nach außen geleitet. Pleurahöhle wegen starker Blutung mit Gaze ausgestopft.	Heilung ohne Komplikation.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
11	Idem. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 56.	30 jährig. Mann.	Dolchstich.	Stich im 4. Interkostalraum 1 cm neben dem Sternum. Verbreiterte Herzdämpfung. Verschlechterung d. Allgemeinbefindens. Annahme einer Herztamponade.	Operation 2½ Stunde nach der Verletzung, Ninnis Verfahren u. Lappenschnitt mit 4. u. 5. Rippenknorpel. Unterbindg. d. Art. mammaria. Mediastinum mit Blut und Luft infiltriert. Schaumiges Blut im Herzbeutel. Übersicht nur mäßig, weil Herz dilatiert. Art. coronaria sin. 5 cm über der Herzspitze angestochen — wird umstochen. Das Perikard wird bis auf talergroße Öffnung vernäht. Drainage ist ebenfalls unmöglich. Lose Jodoformgazetamponade des Mediastinums. Lose Naht des Lappens.	5 Tage nach Entleerung ner blutig t gierten serös Flüssigkeit der Pleura. Gegenöffnu in der link Axillarlinie Rippenresek *Exitus let* Autopsie gibt Pericar tis fibrino purulenta. Pleuritis ex dativa. My carditis. Dilat tio et Hyp trophia cord Nephritis.
12	Fummi, 98. Ref. nach Hill med. Record 15. Decemb. 1900.		Stichwunde unterhalb d. linken Mammilla		Operation einige Stunden nach der Verletzung. Das Perikard war mit Blut angefüllt. Wunde befand sich an der Herzspitze, war nicht perforierend. Eine Naht. Genauere Angaben fehlen.	Heilung nac einem Em pyem.
13	Nicolai. Ref. nach Hill med. Record 15. Decemb. 1900.	Mann.	Stichwunde im 4. linken Interkostalraum, zwischen Sternalrand und Mammilla.		Operation 1½ Stunde nach Verletzung. „The fourth and fifth ribs were divided and a wound in the right ventricle was found and sutured.“	Exitus letal plötzlich a 12. Tag p op. Bei der S tion zeigte s die Perik dialhöhle l die Naht h gehalten.
14	Tuzzi. Ref. ibidem.	Mann.	Stichwunde im 4. linken Interkostalraum.		Operation durch Trennung d. 4. und 5. Rippe wie im vorigen Fall. Im Myokard finden sich 2 Wunden, eine penetrierende, eine nicht penetrierende. Naht d. Herzwunde, Drainage der Pleura.	Exitus letal am 22. post op. folge eines pyems. der Sektio stellte s eine sero-fi nöse Peri ditis her Herzwund war geheilt

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
Longo. Gazetta internazionale di med. pratica 99. Ref. nach Hill med. Record 15. Dec. 1900.		Stichwunde im 5. linken Interkostalraum.	Das Befinden des Pat. war so ungünstig, daß ohne Anästhetikum operiert wurde.	Senkrechte Inzision vom unteren Rand der 4. Rippe bis zum oberen Rand der 6. Rippe. $^2/_5$ Inches vom Sternalrand entfernt. Eine 2. Inzision parallel der ersten durch die Mammilla. Eine 3. vereinigt die beiden unteren Enden. Erweiterung der Perikardwunde. Im linken Ventrikel befindet sich die Herzwunde. 3 Seidenknopfnähte fortlaufende Naht des Perikardiums.	Exitus letalis nach 15 Minuten.
Marion. Intervention pour plaie du cœur. La Presse méd. 99, Nr. 25. Ref. Hildebrandts Jahresberichte 99, S. 464.		Revolverschuß in die Brust (7 mm).		Operation 2 Stunden nach der Verletzung. Die Diagnose war so unsicher, daß zunächst an eine Bauchwunde gedacht wurde u. die Laparotomie gemacht wurde. Dann Resektion der 4., 5. u. 6. Rippenknorpel zur Freilegung des Herzens. Im r. Ventrikel ein Loch, welches durch Catgutnähte geschlossen wird. Unmittelbar nach der Naht schlug das Herz noch einmal, dann stand es still.	Exitus letalis in tabula. Sektion ergab an der Hinterfläche d. rechten Ventrikels eine große Ausschußöffnung. Im Innern des Ventrikels war hauptsächlich ein Papillarmuskel, d. Tricuspidalis, durchtrennt. Die Kugel saß im Kopf der l. 7. Rippe.
Rosa. Supplemento al Policlinico 1899 — 1900 pag. 37. Ref. nach Hill med. Record 15. December 1900.	Mann.	Stichwunde im 5. Interkostalraum.		Inzision längs der 5. Rippe. Resektion derselben. Starke Lungenblutung, dieselbe steht auf Naht. Durchtrennung d. 6., 7. u. 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Entfernung des Blutes aus der Perikardialhöhle. Die Wunde befindet sich im linken Ventrikel, nahe der Basis. Der Operateur konnte nicht sehen, ob sie penetrierend war. Eine Knopfnaht. Drainage der Pleura und des Perikards.	Heilung.

	Name	Alter	Art der Verhandlung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
18	Ramoni. Gazzetta med. di Roma, 99. Ref. nach Hill med. Record 15. Dec. 1900.		Stich im 3. linken Interkostalraum.	„which provoked strong Systole, causing a lateration of the Myocardium and abundant hemorrhage".	Operation: Horizontalschnitt längs der 3. Rippe. 2 vertikale Inzisionen von den Enden des ersten. Durchtrennung der 3., 4. u. 5. Rippe. Entfernung des Bluts aus d. Perikardialhöhle. Es finden sich 2 Wunden nahe der Basis des rechten Ventrikels. Naht während der Diastole, Die Wunde wurde mit 4 Knopfnähten geschlossen. Die zweite Wunde durch 2 Knopfnähte. Weitere Angaben fehlen.	Heilung.
19	Horodynski. Ref. Jahresber. f. Chirurgie 99, S. 447.	23jährige Frau.	Messerstich in die Herzgegend	1 Stunde nach d. Verletzg., hochgradig anämisch. Im 3. linken Interkostalraum, 2 cm lateralwärts vom Sternum eine 2 cm lange vertikale Wunde. Herzdämpfung nach links vergrößert. Am Thorax rückwärts gedämpfter Schall bis zum Schulterblattwinkel.	Erweiterung der Hautwunde im 4. Interkostalraum. 2 cm große Verletzung der Pleura. Stücke vom 4. u. 5. Rippenknorpel werden reseziert. Am vorderen Rande der kollabierten Lunge befindet sich eine penetrierende Wunde u. eine 2,5 cm lange Kontinuitätstrennung d. Herzbeutels, aus welcher reichlich Blut hervorquillt. Erweiterung dieser Wunde; im rechten Ventrikel nahe der Scheidewand im untern Drittel eine 1,5 cm lange Wunde, aus welcher bei jeder Kontraktion Blut quillt. Wunde wird mit 5 Knopfnähten geschlossen, ebenso das Perikard.	Exitus let 3 Woch. n der Operat an eitrige Pleuritis.
20	Maliszewski. Ref. Jahresbericht für Chirurgie 1899, S. 447.	24 jährig. Mann.	Stich in die Herzgegend.	Eine Viertelstunde nach der Verletzung. Hochgradige Anämie. 1 cm auswärts von der linken Mammillarlinie in der Höhe der 3. Rippe eine 1 cm lange schief verlaufende Hautwunde. Linksseitiger Pneumathorax.	Erweiterung der Wunde. Im 3. Interkostalraum eine 2 cm lange Verletzung der Pleura, aus welcher Blut in Strömen gießt. Resektion d. 3. Rippenknorpels. Man bemerkt eine 2 cm lange Verletzung des Perikards und eine 1 cm lange Wunde in der Mitte des linken Ventrikels. Herznaht; Blutung steht. Perikard und Pleura werden durch Gazestreifen drainiert.	Exitus let am 4. Tag op. an eit Perikardit

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
1 Ibidem idem.	Junger Arbeiter.	7 cm lange Schnittwunde im 5. Interkostalraum links.	Hochgradige Anämie. Pat. konnte trotzdem ohne Stütze gehn und stehn. Bei jedem Exspirium ergoß sich aus d. Wunde schaumiges Blut.	Erweiterung der Wunde in querer Richtung nach dem Sternum zu. Resektion von Stücken der 4., 5. und 6. Rippe. Die verletzte Lunge prolabiert u. hellrotes Blut quillt in Strömen hervor. Die Lunge wird m. einer Klemme gefaßt, die Lungenblutg. steht. $2^2/_3$ cm lange quere Wunde d. Perik., d. ebenfalls blutet. An der Herzspitze eine penetrierende lappenförmige Wunde. Die obere Basis des Lappens war 3 cm breit, die Höhe 2½ cm. Beim Versuche, den Lappen anzunähen, reißt er ab. Verschluß der Wunde durch Naht. Herzbeutel wird vollständig geschlossen. Die verletzte Lunge wird reseziert. Die Pleura wird bis auf eine kleine Öffnung ebenfalls geschlossen.	Exitus letalis am nächsten Tag.
2 Kosinski. Zitiert v. Niedzielski: Über Herzwunden. Kronika lekarska Nr. 2. Ref. Hildebrandts Jahresber. f. Ch. 99, S. 448.	26jährige Frau.	Stichverletzung des rechten Ventrikels.		Herzwunde wurde mit 5 Nähten geschlossen.	Heilung.
3 Nanu. 13. Internat. med. Kongreß zu Paris 1900. Ref. Zentralblatt f. Chir. 1900, S. 1214.		Messerstichverletzung im 3. Interkostalraum.	Ausgesprochene Erscheinungen einer Herzverletzung!	Verlängerung der Wunde bis zur Mitte des Brustbeins, Bildung zweier Lappen durch einen zum ersten senkrecht geführten Schnitt. Resektion des 2.—4. Rippenknorpels. Pleuraverletzung und stark blutende Perikardialverletzung. In der Nähe der Herzspitze (Ventrikelangabe fehlt) 2 cm große Wunde, Vernähung mit 3 Catgutknopfnähten. Blutg. steht. Dauer ½ Stunde.	Exitus letalis am. 5. Tag p. op. an jauchiger Pleuritis.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
24	Maselli. Boll. della Società lancisiana di Roma 1900. Ref. nach Hill med. Record, 15. Dec. 1900.	Mann.	Stichverletzung nach innen v. der l. Mamma.	1½ Tag mit Exzitantien gehalten.	Horizontaler Schnitt vom Sternalrand bis zur Mammilla. Resektion der 6. Rippe, Erweiterung der Perikardwunde, die Ränder derselben werden in die äußere Wunde hineingezogen. Die Herzwunde befindet sich im linken Ventrikel nahe der Spitze. 2 Knopfnähte, fortlaufende Naht des Perikards, die Pleura wird drainiert.	Exitus letalis, 12 Stunden nach der Operation unter den Erscheinungen d. Kollapses.
25	Fontane. Plai. du cœur. Suture du ventricule gauche. Guérison. Bull. et mém. de la société de chirurgie de Paris 1900, no. 17. Ref. Jahresber. f. Chirurgie 1900, S. 45.	Soldat, Morphiophage.	6 Stiche mit einer Schneiderschere zwischen 3. bis 7. Rippe.	Untersuchung 6 Stunden nach d. Verletzg. Hämopneumothorax, Hämoptöe. 130 fadenförmige Pulse, Herztöne leise, entfernt, unregelmäßig, bedrohlicher Allgemeinzustand. Diagnose: Hämothorax, wahrscheinlich mit fortdauernder Blutung. Penetrierende Wunde in d. Pleura und Lunge, vielleicht Wunde d. Herzens und Zwerchfells.	7 Stunden nach Verletzung in Chloroformnarkose. Bildung eines großen, die 4.—6. Rippe enthaltenden Lappens, dessen unterer Rand der untersten Wunde im 6. Interkostalraum entspricht, während der innere Rand medial von der linken Knochenknorpelgrenze, die Basis in der linken Axillarlinie gelegen ist. Pleurahöhle voll Blut, zum Teil koaguliert. Lunge kollabiert. Im Zwerchfell ein wenig blutende Verletzung, in der Lunge eine blutende, luftausströmende Wunde. Im linken Ventrikel 3—4 cm über der Herzspitze eine 12 mm lange, bei jeder Systole einen Strahl hellen, roten Blutes auswerfende Wunde. Naht der Wunde, fortlaufend mit Catgut. Der erste Stich gelang schwer, in der Diastole Catgutnaht des Herzbeutels und der Lungenwunde. Zurückklappen des Lappens. Perikard mit Catgut genäht.	Heilung. Nach 2 Monaten: ohne Beschwerden entlassen.

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
6 Idem. Plaie du cœur, traitée avec succès par la suture. Semaine médicale 1901, p. 395. Ref. Hildebrandts Jahresber. 1901, p. 554.	Soldat.	Messerstich in die linke Brust	Puls kaum fühlbar 120—130. Respiration 40, oberflächlich, Temp. 35,5°½cm lateral von der link. Mammilla, im 4. Interkostalraum eine vertikale Wunde von 3 cm Länge, die nicht geblutet hatte, auch nicht bei der Aufnahme blutete. Keine Vergrößerung der Herzdämpfung, über d. ganzen linken Lunge abnorm heller Schall. Reine, rhythmische, sehr schwache Herztöne. Kein Blutauswurf. Diagnose: penetrierende Brustwunde mit begrenzter innerer Blutg. Wunde d. Lunge möglich, d. Herzens wahrscheinlich.	Operation 2 Stunden nach der Verletzung, linksseitiger Thoraxlappen, Haut, Muskeln u. 4.—6. Rippe in sich begreifend, Basis außen von der vorderen Axillarlinie. Oberer Rand im 3., unterer Rand im 6. Interkostalraum. Medialer Rand eine Querfinger vom linken Sternalrand. Nach Eröffnung Kollaps der Lunge. Dieselbe ist unverletzt. Im Perikard eine Öffnung von 12 cm Länge. Im linken Ventrikel eine vertikale Wunde von 8 mm Länge, welche bei jeder Systole hochspritzt, forlaufende doppelte Catgutnaht. Blutung steht. Fortlaufende Catgutnaht des Perikards, Reinigung der Pleura von Blut. Zurückklappen d. Lappens. Dauer ¾ Stunde.	Heilung. Komplikationen: Lungeninfarkt mit Pneumonie und Empyem, später Phlebitis am linken Bein. 3½ Monate n. der Operation, als alle Wunden verheilt waren, war die Herztätigkeit noch nicht normal. Tachykardie mit geringer Spannung des Pulses, aber befriedigend.
7 Carnubel. Une observation de plaie du cœur, traitée par la suture. Gazette des hôpitaux 1900, No. 94. Ref. Jahresber. f. Chirurgie 1900, S. 554.		3 cm lange Wunde im 3. linken Interkostalraum. 4 cm vom Sternalrand.		Vergrößerung der Wunde bis über die Mitte des Sternums, ein Schnitt senkrecht darauf, so daß 2 Lappen gebildet werden. Resektion des 3. u. 4. Rippenknorpels, 2 cm lange Wunde nahe der Spitze, genauere Angaben fehlen. Naht durch 3 Catgutknopfnähte, Drainage d. Pleura.	Exitus letalis am 5. Tag. Autopsie: putride Pleuritis. Die Wunde war durch die Naht fest verschlossen.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
28	Watten. Zur operativen Behandlg. d. Stichverletzungen des Herzens. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 37, S. 27.	23 jährig. Mann.	Stichverletzg. mit einem großen Messer in die r. Brustseite.	3½ Stunde nach stattgehabter Verletzung. Bewußtsein frei, Atmung mühsam beschleunigt. Puls unregelmäßig, über 100. 4 cm lange Schnittwunde im 4. rechten Interkostalraum. Beim Atmen tritt durch die Wunde Luft ein und aus. Während d. Hustens spritzt aus der Wunde Blut. Herzdämpfung nicht vergrößert. Die r. Thoraxhälfte zeigt in d. Gegend d. Axillarlinien Dämpfung. Herztöne kaum hörbar.	Resektion des 4. rechten Rippenknorpels, Unterbindung der Art. mammaria interna. Entfernung von Blut aus der rechten Pleurahöhle. Durch die 2½ cm lange Wunde im Perikard sieht man im Herzbeutel schäumendes wallendes Blut. Bildung eines Lappens zum Umklappen nach außen: Schnitt vom inneren Wundwinkel senkrecht hinauf bis zur Höhe der 2. Rippe. Durchtrennung des 2. Rippenknorpels samt Muskel und Pleura, dicht neben dem Sternum. Anlegen von 3 Seidenknopfnähten durch die wenig blutende Herzwunde des rechten Ventrikels. In das Perikard werden Jodoformgazestreifen eingeführt. Eine nicht mehr blutende Lungenwunde wird nicht vernäht. Zurückklappen des Lappens. Dauer der Operation 40 Minuten.	Heilung ohne Komplikationen. Puls verlangsamte sich allmählich bis zur Norm. Temperatur war annähernd normal. Pneumothorax nach 2 Wochen nicht mehr nachweisbar.
29	Nietert. Penetreating wounds of the heart, with suturing of the wounds. Report of a case. Philadelphia Medical Journal 15. Dez. 1900.	22 jährig. Mann.	Messerstichwunde in die Brust.	2 Stunden nach der Verletzung im 5. Interkostalraum am r. Sternalrand findet sich eine ¾ Inches breite Stichwunde, welche nicht blutet. Puls kaum fühlbar, 120, regelmäßig, Verbreiterung d. Herzdämpfung, Pleura schien nicht verletzt.	Operation 2 Stunden nach der Verletzung. Halbkreisförmiger Schnitt mit der Basis nach dem Sternum. Resektion der 5. und 6. Rippenknorpel rechts vom Sternum. Im Perikard ein wenig blutendes Loch. Pleura blieb intakt. Erweiterung der Perikardialwunde, starke Blutung aus der Herzwunde. Schwache Herztätigkeit, Blutung fast nur diastolisch, die Wunde befindet sich im rechten Ventrikel. 3 Knopfnähte in der Diastole. Teilweise Naht des Perikards und Einführen eines Drains. Zurückklappen des Lappens.	Exitus letalis 33 Stunden op. Sektion ergab Perikarditis und Ch als Todesur sache.

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
30) Idem. The Philadelphia Medic. Journal 3. May 1902. The Surgery of the heart with presentation of a case.	27 Jahre.	Stichwunde in die Brust, kurz darauf Zusammenbrechen unter Bewußtlosigkeit.	26 Stunden nach der Verletzung Aufnahme in d. Hospital. Puls 104 unregelmäß. Atmung 32 dyspnoisch. Schnittwunde im 6. Interkostalraum, etwas rechts von der link. Mammillarlinie. Synchron mit der Systole „a splashing wound". Diagn.: innere Blutung; Digitaluntersuchung durch d. Wunde hindurch und Vordringen bis in das Perikard hinein.	Operation 26 Stunden nach der Verwundung: Inzision am unteren Rand d. 4. Rippe, 2. Inzision am unteren Rand der 6. Rippe. Die äußeren Enden werden durch eine senkrechte verbunden. Umklappen des Hautmuskelknochenlappens unter Einbrechen der Knorpel nach rechts (Modifikation nach Rotter). Im Perikard Blut. Systolisch blutende Perikardwunde. Erweiterg. derselben, konstant blutende Herzwunde des linken Ventrikels. 2 Knopfnähte, ziemlich beschwerlich. Nach Anlegen derselben steht d. Blutung. Während der Naht bestand Unregelmäßigkeit der Herzaktion. Drainage des Perikards u. d. Pleura. Zurückklappen d. Lappens und teilweise Naht.	Die ersten Tage nach der Operation war Pat. bewußtlos. Empyem. Nach Rippenresektion erfolgte Ausheilung.
31) Zulehner. Zur Herznaht. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 11, S. 263.	25 jährig. Mann, Bierverleger.	Messerstich am 7. Oktober nachts.	1 Stunde nach d. Verletzung Aufnahme in das Krankenh. An der Brust und Bauchgeg. befinden sich 2 schlitzförmige Wunden; die eine ging zum Herzen, die andere in d. Bauchhöhle. Kräftiger nur wenig beschleunigter Puls.	Operation am 9. Oktober um 9 Uhr morgens. Nachdem bei der Aufnahme nur tamponiert worden war. Erweiterung der Schnittwunde am 6. Rippenknorpel, Verlängerung bis zum 4. Rippenknorpel, teilweise Resektion der 5., 6. u. 7. Rippenknorpel, dabei wird die linke Pleurahöhle eröffnet. In derselben beträchtliche Menge von schaumigem Blut. An der rechten Herzkante 1 cm von der Spitze eine schnittförmige Wunde, welche in d. rechten Ventrikel führt. Beim Anlegen der Fäden schneidet jeder einzelne Faden durch, so daß die Wunde eine kreuzförmige Gestalt bekam. Blutstillung war unmöglich.	Exitus letalis in tabula.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
32	Vaughan. A case of a suture of a stab-wound of the heart, with remarks on with a table of cases previously reported. The Med. News 7. Dez. 1901.	23 jährig. Mann.	Stichverletzung in die Brust.	1½ Stunde nach d. Verletzg. war Pat. bewußtlos. Radialpuls nicht fühlbar. Extremitäten kalt. Die Wunde klaffte, „so daß das Perikard gesehen werden konnte“.	Operation sofort nach d. Aufnahme. Erweiterung der äußeren Wunde bis 15 cm weit in senkrechter Richtg. Durchtrennung d. 4. Rippenknorpels u. d. 4.—5. Rippe 7 cm vom Sternum. Zurückklappen des so gebildeten Lappens nach dem Sternum zu. Freilegung des Herzens mit Eröffnung der Pleura. Inzision des Perikards. Wunde im linken Ventrikel blutet systolisch. Fortlaufende Naht der Herzwunde mit 7 Einstichen. Die Wunde war 2½ cm lang und hatte Y-Gestalt. Naht des Perikardium. Nach derselben stand das Herz still u. war nicht mehr zum Schlagen zu bringen.	Exitus in tabula
33	Walker. Über Herzstichverletzungen u. Herznaht. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 58, S. 105. Operateur Hahn.	27 jährig. Mann.	Stichverletzung mit einem Taschenmesser. 20 einzelne Stichwunden, je etwa 1 cm lang und eine talergroße zerfleischte Stelle im 4. Interkostalraum. Verletzg. morgens um 6 Uhr. Aufnahmezeit nicht angegeben, wahrscheinlich im unmittelbaren Anschluß an die Verletzg.	Puls klein, fadenförmig, häufig aussetzend, 120 Schläge, Respiration mühsam, 58. Durch die zerfleischte Stelle drang laut blasend die Luft ein u. aus. Ziemlich reichliche Blutung, Herzdämpfung verschwunden, Spitzenstoß nicht fühlbar. Durch das Loch sieht man in die Pleurahöhle hinein u. sieht den Herzbeutel samt Herz weit nach der Mitte u. hinten zurückgesunken pulsierend. Die Quelle d. Blutung war nicht zu sehen.	Zunächst nach der Aufnahme Unterbindung von 4 blutenden Interkostalgefäßen, Einführung eines Tampons nach Mikulicz, Blutung steht nicht, 4 Stunden nach der Verletzung: Operation (Hhn). Resektion d. 4. Rippe 5 cm lang, Durchschneidung der 3. Rippe. Am Herzbeutel mehrere blutende Stichverletzungen, an der Vorderwand des linken Ventrikels 8 Stiche, welche langsam ziemlich gleichmäßig bluten. Vernähung mit 11 Seidenknopfnähten. Der Herzbeutel wird an der äußeren Wunde angenäht und ein Jodoformgazestreifen locker in ihn eingelegt. Die l. Pleurahöhle wird durch große Gazestücke tamp., Dauer ¾ Stunde, Nachblutung aus der Pleurahöhle. Das Suchen nach der Lungenverletzung war vergeblich, nur kleine Einrisse in der Lingula, Abtragen derselben.	Exitus letalis 38 Stdn. nach d. Verletzung. 34 Stdn. nach der Naht. Autopsie: Lunge völlig atelektatisch. An vorderen Rande eine Stichverletzung von höchstens ½ cm Länge. Pleura mit fibrinös-eitrigen Belegen bedeckt. Perikard mit fibrinös hämorrhagischen Auflagerungen.

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
34 Idem ibidem. Operateur: Neumann.	53 jährig. Mann.	Stich unter den linken Rippenbogen in der Parasternallinie.	Starke Anämie.	Bei der Erweiterung d. Wunde stürzt aus der Bauchhöhle schwarzes Blut. In dem Zwerchfell findet sich ein für 2 Finger durchgängiges Loch, durch welches man den mit Blutgerinnseln angefüllten Herzbeutel berührt. Resektion d. 4.—7. verknöcherten Rippenknorpel, dabei Eröffnung der linken Pleurahöhle, Tamponade derselben. Eröffnung d. Herzbeutels u. Vordrängen d. Herzens von der Bauchhöhle aus. Loch in der Spitze des r. Ventrikels. Vernähung ist mühsam, das Herz schlägt noch ½ Stunde.	Exitus letalis. Zuerst Stillstand der Atmung; ¾ St. lang künstl. Atmung, dann Exitus.
35 Ninni. Un altra sutura del cuore per ampia ferita penetrante del seno destro. Estrato dai atta della R. Academia medico-chirurgica di Napoli, anno 55, no. 3.	Mann.	Messerstichverletzung.	Im 5. Interkostalraum links zwischen Parasternal- u. Mammillarlinie befindet sich die Hautwunde. Sehr desolater Zustand.	Operation 15 Minuten nach d. Verletzung, Lappenbildung mit oberer Basis. Siehe später. Durchschneidung der 4. u. 5. Rippe 8 cm vom Sternalrand entfernt. Wunde des Herzens unter dem Sternum. Finger a. Herzwunde z. Tamponade. Perikard mit flüssig. u. koaguliertem Blut angefüllt. Resektion der linken Hälfte d. Sternums zwischen 3. u. 6. Rippe. Dann gelingt die schwierige Naht (3 Nähte), Perikard fortlaufend genäht, Exzitantien Kochsalz.	Exitus am 4. Tage. Am 3. Tage Pleuritis septica. Sektion: Septikämie. Pericarditis fibrinosa. Ninni schiebt Infektion auf zu schnelle Operation ohne genügende aseptische Vorbereitung. Die Wunde saß im recht. Vorhof, oberhalb des Sulcus atrioventriculorum.
36 Lastaria. In di un caso di suture cardiaca. Riforma medica Marzo 1901, Ref. Hildebrandts Jahresber. 1901, S. 555.		Verwundung d. rechten Herzkammer (genauere Angab. fehlen).		Vernähung der Wunde. (Genaure Angaben im Referat fehlen.) Verfasser will nicht nach einer besonderen Methode operieren, sondern je nach dem vorliegenden Befund.	Exitus letalis am folgenden Tag.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
37	L. L. Hill 1902 A Report of a case of successful suturing of the heart.	13 jährig. Neger.	Stichverletzg. im 5. Interkostalraum.	6 Stunden nach der Verletzung blutete d. Wunde systolisch. Puls nicht fühlbar, hochgrad. Dyspnöe.	Operation 8 Stunden nach d. Verletzung. Erster Schnitt am unteren Rand der 3. Rippe, 2. Schnitt am unter. Rand d. 6. Rippe, 3. Schnitt vertikal in der vorderen Axillarlinie zur Verbindung der beiden ersten. Aufklappen des so gebildeten Lappens mit der Pleura nach Medial. Rotters Methode. Kein Blut in der Pleura, aber viel im Perikard. Erweiterung der Perikardialwunde u. Entfernung des Blutes. Vorziehens des Herzens mit der Hand, eine Catgutnaht. Keine Angabe d. verletzten Ventrikels. Spülung d. Perikardialhöhle mit Kochsalz, Naht des Perikards, Drainage der Pleurahöhle mit Jodoformgaze. Nachher Strychnininjektion, Infusionen. Keine Angabe von penetrierender Herzwunde.	In den ersten Tagen nach d Operation de liriert Pat. Puls 130, Temp. 102° F Heilung.
38	Henriksen. Vulnus cordis perforans Norsk. Magazin for Laegevidenskapen 1902, Jhrg. 63, S. 1023. Ref. Hildebrandts Jahresber. f. Chir. 1902, S. 611.	21 jährig. Mann.	Messerstichverletzung am unteren Rande der 3. Rippe.		Resektion der 3. und 4. Rippe, Eröffnung der Pleurahöhle, in der linken Ventrikelwand eine 1 cm lange Wunde. Naht derselben. Nähere Angaben fehlen im Referat.	Exitus letalis. 16 Stunden n der Operation
39	Launay. Plaie double du cœur par balle. Sutures. Guérison. Gaz. des Hôpitaux 02 Nr. 93. Ref. Hildebrandts Jahresber. f. Chir. 1902, S. 611.	26 jährig. Mann.	Revolverschuß (7 mm) in die Herzgegend. Einschußöffnung auf der linken Mammilla.	Aus d. Einschußöffnung fließt kontinuierlich Blut. Puls schwach, nicht zu zählen. Linksseitiger Pneumo- u. Hämothorax. Diagnose: Herzwunde.	Lappenbildung nach Fontan. Eröffnung d. link. Pleurahöhle, in derselben viel Blut. In der Vorderwand d. link. Ventrikels etwa 2 cm von d. Spitze entfernt befindet sich die Schußwunde, dieselbe blutet diastolisch. Fortlaufende Catgutnaht. An der Rückwand des link. Ventrikels der ebenfalls blutende Ausschuß; Naht mit einiger Mühe. Drainage des Herzbeutels u. d. Pleura.	Glatte Heilung Entlassg. nac 12 Tagen, Monate spät nichts Abno mes am He zen.

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
10 Morestin. Plaie du cœur. Arch. générales de Médic. 1903, no. 38, pag. 2380.	20 jährig. Student.	Schußverletzg. (Revolver 8 mm Kaliber) in die Brust.	Pat. stark anäm., ohne Puls, ohne Bewußtsein, scheint moribund. Nach Koffein und Äther kommt Pat. zu sich. Am nächsten Morgen ist der Zustand verhältnißmäßig gut; auffallende Blässe, Puls 120, Temp. 37. Einschußöffnung in d. Medianlinie in der Höhe der Mammilla, Herzdämpfung vergrößert u. intensiver. reine Herztöne. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Herzverletzg. Sondenuntersuchg. geht 8 cm in ziemlich gebog. Richtung.	Im Anschluß an die letzte Untersuchung Inzision 7 cm lang durch die Einschußöffnung. Freilegung eines fünfmarkstückgroßen Stückes, so daß das ganze Sternum in d. Breite zu übersehen ist. Die mittlere Partie entspricht d. 4. Rippenknorpel. Freilegung des Perikards, welches gespannt erscheint. Punktion desselben, in ihm Blut. Inzision; Herzwunde befindet sich (Einschußöffnung) in der Vorderseite d. rechten Ventrikels. Naht mit 2 Catgutknopfnähten. Die Ausschußöffnung wird nicht gefunden. Verf. glaubt, daß die Kugel im Herzen steckt. Im Laufe d. Op. mußte die Wunde vergrößert werden, so daß dieselbe von d. 4. Rippe bis zum Processus xiphoideus reichte. Drainage des Perikards.	Nach der Oper. Allgemeinbefinden gut. Abends Temp. 37,5 Puls 120 regelm., in der Nacht keine Besonderheit. Morgens 4 Uhr plötzl. Exitus letalis. 19 St. nach d. Oper. Bei d. Autop. des Herzens fand sich keine Ausschußöffg., im Herzen wurde d. Kugel auch nicht gefunden.
11 Wolff. Über 3 Fälle v. Herznaht wegen Herzverletzung. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 69, S. 67.	28 jährig. Mann.	Stich in die Magengrube. Kann noch 20 Schritt gehen, stürzt dann zusammen.	Eine halbe Stunde nach d. Verletzung: Puls kaum fühlbar, Herztöne sehr leise, Gesichtsfarbe totenblaß. Pat. stöhnt ununterbrochen, ist apathisch.	Resektion d. 5., 6. u. 7. Rippe, rechts vom Sternum in einer Ausdehnung von je 2—3 cm. Fortnahme des Processus ensiformis nebst einem 3 cm langen Stück d. Corp. sterni. Blutender Riß in d. rechten Pleura, mäßig blutende 2 cm lange Perikardwunde, im Herzbeutel große Blutkoagula. Entfernung derselben. Im rechten Ventrikel eine 2 cm lange wenig klaffende, blutende Stichwunde. Eine Seidennaht, dann 3 weitere, welche leichter sind als die erste. Partielle Naht d. Perikards. Dauer der Operation 1 Stunde.	Am 2. Tage n. d. Op. beiderseitige Pleuritis. Punktion ergibt aseptisches Exsudat. Am 4. Tage unter zunehmender Atemnot u. Herzschwäche Exitus letalis. Sektion ergibt, daß der Herzstich einen starken Trabekel vollständig u. d. vorderen Zipfel d. rechten Atrioventrikularklappe gänzl. durchschnitten hat.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
42	Idem ibidem.	28 Jahre alter Mann.	Stiche in die Herzgegend.	Im 4. linken Interkostalraum befinden sich 3 je ½ cm lange nicht blutende Stichwunden. Puls nicht fühlbar. Herztöne sehr leise. Linksseitiger Pneumothorax.	Operation ¾ Stunde nach der Verletzung. Hufeisenförmig. Schnitt nach Rydygier vom Ansatz d. 4. Rippe am rechten Sternalrand quer über das Sternum nach links über die Knorpelknochengrenzen d. 4. u. 5. Rippen. Resektion des Knorpels der 4. u. 5. linken Rippe, Durchschneidung des etwa 3 cm langen Sternalstückes, dasselbe wird nach rechts hinübergeklappt Im Herzbeutel eine ½ cm lange Stichwunde, in ihm viel Blut. Im linken Ventrikel befindet sich die ½ cm lange Einstichöffnung. Blutung steht! 3 Seidenknopfnähte. Naht des Perikards mit Catgut.	Heilung ohn Komplikatio am 34. Ta post op. heilt entlas
43	Idem ibidem.	22 Jahre alter Arbeiter.	Stichverletzung d. link. Brust.	Leise Herztöne, geringe Verbreitung der Herzdämpfung. Verdacht auf Herzverletzung.	Erweiterung der Wunde, der Knorpel der 5. Rippe ist durch den Stich durchschnitten, der der 6. Rippe ist angeschnitten. Resektion von 1½ cm der verletzten Knorpel, breite Eröffnung d. Pleura, Unterbindung der angestochenen Art. mammaria interna. ¾ cm lange Schnittwunde im Herzbeutel. im r. Ventrikel befindet sich die ¾ cm lange Herzwunde. Starke Blutung systolisch u. diastolisch. 5 Nähte bringen die Blutung zum Stehen. Herzbeutel und Pleura primär geschlossen. Weichteilnaht mit kleinem Tampon.	Heilung nach einer Pleuri exsudativa dextra.
44	Schwerin. Operative Behandlung ein. Stichverl. des rechten Herzvorhofes. Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft f. Chirurgie 1903, I, 166.	Schlossergeselle.	Messerstich in die Brust.	¾ Stunde nach d. Verletz. reagiert Pat. fast nicht. Puls nicht fühlbar, starke Anämie, Stuhl und Urin läßt Pat. unter sich. Diagnose: Herzverletzung.	Operation ¾ Stunde nach der Verletzung. Resektion der 4. Rippe vom Sternalrand bis zur Mammillarlinie. Operateur kommt zunächst auf die verletzte Lunge, die er anfangs für ein Blutkoagulum gehalten hat. Dann Resektion der 5. Rippe. Es gelingt erst nach Einlegen einer Haltenaht, an welcher das Herz angezogen wird, die Verletzg. als kleine stark blutende Wunde des recht. Vorhofs zu erkennen. Tamponade m. d. Finger. Seidennaht. Blutung steht, 2 weitere Nähte zur Verstärkung. Annähen des Perikards an die Muskulatur, Tamponade des Perikards u. d. Pleura. Im Herzbeutel flüssiges und koaguliertes Blut.	Im Verlauf Pneumonie, eitrige Pleu tis u. Periki ditis. Nach Wochen fieb frei, nach Monaten ste Pat. auf. 1 M nat später heilt entlas Pat. arbeit wieder als Schlosser.

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
5 Noll. Penetrierende Schußverletzung des Herzens, Herznaht. Verhandlungen d. Dtsch. Gesellschaft f. Chirurgie 1901. I. 166.	17 jährig. Fräulein	Revolverschußverletzung. Einschußöffnung im. 5. Interkostalraum einwärts v. d. Mammillarlinie.	Verhältnismäßig geringe subjektive u. objektive Erscheinungen 1 Stunde nach der Verletzung. 1½ Stunde nach derslb. schwere Dyspnöe u. Cyanose, P. scheint moribund. Diagnose: Herzverletzung.	Operation 1½ Stunde nach d. Verletzung, Schnitt im 5. Interkostalraum, Resektion eines 7 cm langen Stückes d. 5. Rippe. Spaltung d. Pleura costalis vom unteren Rand der 4. bis oberen Rand der 6. Rippe. Das Perikard liegt frei, im Herzbeutel nur wenig flüssiges Blut, im linken Ventrikel befindet sich die schlitzartige Einschußöffng. Starke systolische Blutung. Naht des linken Ventrikels mit Zwirn, dabei bricht die Nadel. Entfernung d. Bruchstücke, das zweite Mal gelingt die Naht. Bei d. zweiten Knopfnaht steht die Blutung. Im Pleuraraum ¾ Lit. Blut. Am vorderen Lungenrand eine nicht blutende Wunde. Drainage des Herzbeutels, aseptischer Verband. Ausschußöffnung nicht gesucht.	Puls anfangs 120, erst am Ende d. ersten Monats 112, später 84. Respiration anfangs 40, später 32, 24 und 18. Temp. 36,5 bis 37,5. Drainage des Herzens wird nach 24 Stunden entfernt. Am 17. Tage p. op. wird ein abgesacktes Empyem konstatiert. Vollständige Heilung nach 28 Tagen. Sitz d. Kugel nach d. Röntgenbild im unteren Pleuraraum vorn hinterd. 11. Rippe.
Colombino, s. bei Isnardi. Clinica Chirurgica 1903, 31. Maggio, ano 11, no. 5.	26 Jahre.	Messerstich durch d. Brustbein am Ansatz d. 5. linken Rippenknorpels.	Wenige Momente nach der Verletzung. Wunde auf dem Sternum in Höhe d. 5. Rippenknorp.	Querschnitt über das Sternum. Trepanation desselben. Nicht genügend Platz. Resektion d. 4. u. 5. Rippe. Eröffnung der scheinbar unverletzten Pleura. Wunde stark blutend in der Nähe der Herzspitze im rechten Ventrikel. 3 Metallnähte. Blutung aus den Stichkanälen. Tabaksbeutelnaht. Bei jed. Stich Herzstillstand. Perikard an die Wunde genäht. Jodoformgazetamponade. Ein Metalldraht später entfernt.	Heilung nach Empyem, welches eine Rippenresektion nötig machte, außerdem Pericarditis purulenta.
Renon. Plaie du cœur, suture, mort lendemain. Tribune Medicale 1904, no. 3. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1904. S. 752.		Schußverletzg. im 4. Interkostalraum, 4 cm nach innen von der Brustwarze.	1 Stunde nach d. Verletzg., hochgradigste Anämie, aber bei Bewußtsein.	10 cm langer senkrechter Schnitt. Resektion der 4. u. 5. Rippe, nach Erweiterung der Perikardwunde, stürmische Blutung. Das Herz wird an die Wundränder herangezogen, Herzwunde, deren Sitz an der Basis des linken Ventrikels angenommen wird, mit dem Finger tamponiert. 2 Catgutnähte sind sehr schwer anzulegen, die übrige Herzwunde wird leichter durch 3 Catgutnähte genäht. Keine Pleuraverletzg. Perikard im unteren Wundwinkel tamponiert.	Exitus letalis 30 Stdn. post op. Sektion ergibt, daß die Herzwunde nicht an der Basis, sondern an der Herzspitze gelegen hat.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
48	Schubert. Schuß durch d. Ventrikelseptum des Herzens, Herznaht, Heilung. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 75, S. 71.	Junger. kräftiger Mensch.	Schuß durch die Brust.	½ Stunde nach d. Verletzg., Pupillen gleichweit reagierend, Puls klein, 112. Einschußöffnung im 4. Interkostalraum. Diagnose: Profuse Blutung in die linke Pleurahöhle, Verdacht auf Herzverletzung.	Inzision längs des 4. Interkostalraums vom linken Sternalrand durch die Schußwunde ca. 8 cm nach außen. Später noch um 3½ cm verlängert. Resektion eines 6 cm lange Stückes der 4. Rippe, Unterbindung der Interkostalgefäße, Eröffng. d. Herzbeutels, am Herzen zwei Querfinger über der Spitze 1 cm rechts von den Gefäßen ein linsengroßes Loch. Die Blutung steht. An der hinteren Herzwand, etwas höher gelegen, befindet sich die Ausschußöffng., hintere stärker blutend 100 ccm Blut im Herzbeutel. Ausschußöffnung wird durch 2 Catgutnähte geschlossen die vordere durch eine. Projektil wird nicht gefunden. Fortlaufende Naht des Herzbeutels Behandlung vom 23. Juni bis 18. August	Heilung.
49	Stude. Ein Fall von tödlich verlaufender Stichverletzg. des Herzens. Deutsche militärärztl. Ztschr. 1904, Heft 1. Ref. Zentrabl. f. Chir. 1904, S. 434.	Ein Musketier.	Spitzes Brotmesser in die linke Brust gestoßen.	1¾ Stunde nach der Verletzung, Puls 80—120, fadenförmig.	1¾ Stunde nach der Verletzg. Rydygiers Schnitt. Pneumothorax, in der link. Herzkammergegend 1 cm lange schlitzförmige Öffnung, Herzbeutel u. Herzmuskulatur durch eine Seidennaht gefaßt u. genäht. Blutung stand. Exitus letalis noch während die äußere Wunde genäht wurde.	Exitus letalis in tabula.
50	Vogel, Ein Fall v. Herznaht. Zentralblatt f. Chir. 1904, S. 683.	16 Jahre alt.	Stich in die Brust.	Hochgradige Anämie. Keine Cyanose. Puls 104, klein, regelmäßig, Respiration gut. Linksseitiger Pneumothorax. Herzdämpfung verbreitert, im 4. Interkostalraum parasternal eine 3 cm lange Wunde.	Operation eine Stunde nach der Verletzung, zu Anfang derselben schwere Asphyxie. Resektion d. 4. u. 5. Rippenknorpel, in Pleura u. Perikard eine ziemlich große blutende Wunde, im Perikard viel Blut. Entferng. desselb. Im rechten Ventrikel eine 1½ bis 2 cm lange Wunde, die diastolisch blutet. 5 Seidenknopfnähte, Naht des Perikards und der Pleura. Resektion der link. 8. Rippe, zur Entfernung von Blutgerinnseln aus der Pleura Drainage.	Schwer. Krankheitsverlauf i d. beid. erste Wochen. A 3. Tag p. o Eröffnung d Perikards (s röses m. F bringerinnse durchsetztes Exsudat) u Drainage. Hohes Fieb Puls 120—13 2.—4. Woc Lungeninfark Heilung na 2½ Monate

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
Senni. La Clinica Chirurgica 31. Dec. 1903.	19 jährig. Mann.	Stichwunde in d. Mammillarlinie im 6. Interkostalraum links.	Bei der Aufnahme linksseitiger Pneumothorax, starke Anämie. Schweißausbruch.	Operation 20 Minuten nach d. Verletzung, Bildung eines kosto-sternalen Lappens m. Eröffnung der Pleurahöhle. Horizontaler Schnitt entlang der 3. Rippe, vom Endpunkte derselben senkrechter Schnitt bis zur 6. Rippe, unterer horizontaler Schnitt parallel zum ersten in Höhe der 6. Rippe. Beide Schnitte quer über das Sternum bis zum rechten Sternalrand. Durchschneidung d. Sternums, nach Eröffnung der Pleurahöhle schwimmt das Herz im Blut. 7 Seidennähte durch die ganze Dicke des linken Ventrikels. Perikard fortlaufend geschlossen.	Exitus letalis 48 Stdn. p. op. Sektion: Pleuritis u. Pericarditis seropurulenta. Senni empfiehlt das Perikard zu drainieren.
2 Wolff-Essen. Verhandlgen d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1903, Teil I, S. 173.	Mann.	Stichverletzung.	Große Atemnot u. großes Angstgefühl.	Sehr bald nach der Verletzg. Resektion d. 4. u. 5. Rippenknorpels. Stark blutende Wunde im rechten Ventrikel. Herz mit Kugelzange gefaßt. Fortlaufende Seidennaht.	Empyema sinistrum. Am 5. Tag. Rippenresektion. Pericard. purulenta. Jodoformgazetamponade. Exitus letalis nach 14 Tagen.
Liscia. Ferita in corrispondenza del setto interventricolore penetrante nel ventricolo destro. La clinico chirurgica 1901 no. 8. Ref. Hildebrandts Jahresber. 1901, S. 554.	31 jährig. Mann.	Herzverwundg.	Schwere Anämie und Synkope.	Nach Bracchini: Zwei quere Schnitte an d. 3. u. 5. Rippe in 2 cm Enfernung v. linken Brustbeinrand. Längsschnitt 2 cm nach außen von der Mammilla. Resektion der 3, 4. u. 5. Rippe. Liscia mußte auch die 2. Rippe resezieren. Nach Eröffnung des Herzbeutels stürmische Blutung. 2 cm langes Loch am interventrikulären Septum. 3 Knopfnähte. Naht des Perikards. Einlegen eines Drains in die Pleura; zu diesem Zwecke Resektion d. 5.Ripp.	Exitus letalis 42 Stdn. nach d. Operation. Die Sektion ergab Perikarditis u. eitrige Pleuritis links, akute parenchymatöse Nephritis, Fettdegeneration d. Leber.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
54	Mignon et Sieur. Plaie du ventricule du cœur droit. Suture de la plaie. Mort brusque Bull. et. mém. de la soc. de chir. 1901, no. 4. Ref. Hildebrandts Jahresberichte 1901, S. 556.	23 jährig. Mann.	Pat. verübt im Krankenhaus, wo er wegen einer Pneumonie behandelt wird, Selbstmord durch einen Taschenmesserstich in d. Hergegend.	¾ Stunde nach d. Verletzg.: Cyanose, kleiner Puls, beschleunigte Respiration. Brustwunde ist 1 cm lang, blutet sehr stark.	Sofort (¾ Stunde nach d. Verletzg.) Operation. 15 cm langer, durch die Wunde gehender Vertikalschnitt. Resektion der 4., 5., 6. Rippenknorpel. Pleura intakt, wird zurückgeschoben. Stark blutende, 1 cm lange Perforation des rechten Ventrikels. Seidennaht, halb Tabacksbeutelnaht, halb Mullknopfnaht. Ausräumung des Perikards. Einlegen eines Gazestreifens in dasselbe.	1½ Stunden nach d. Op bei einem plötzl. Hust anfall. tritt Dyspnöe u Cyanose e Plötzlicher Exitus letal
55	Sommerville. Zur Frage d. Herznaht. The Lancet 1904. Ref. Münch. med. Wochenschr 1905, Nr. 2.		2malig. Messerstich in die Brust. Das zweite Mal hob sich das Messer mit jeder Herzbewegung, dann drehte es noch d. Selbstmörder im Herzen herum.		50 Min. nach d. Verletzg. Ohne Rippenresektion gelang es, den Herzbeutel frei zu legen (4. Interkostalraum links) u. d. Herzbeutelwunde zu erweitern. Nach Ausräumung des Blutes wird eine ½zöllige Wunde im linken Ventrikel entdeckt. Abtragen d. zerfetzten Herzmuskels. Sehr heftige Blutung. Tamponade mit dem kleinen Finger — Blutung steht. Naht d. Wunde mit 3 Seidenknopfnähten. Nun Erweiterg. d. Wunde. Pleura zeigt sich eröffnet. Hämopneumothorax. Teils Drainage, teils Naht.	Heilung. oh Komplikatio Am 15. Ta p. op. muß Pat. wegen z nehmender Halluzinatio nen ein. Irre anstalt übe wiesen werde
56	Bufnoir 1899.		Schußverletzg. des rechten Ventrikels.		Naht der Einschußöffnung, Ausschlußöffnung nicht genäht.	Exitus leta Die Autop ergab auch Vorhandensein der A schußöffn
57	Brenner 1901.				1 Tag nach der Verletzung.	Exitus let in tabula. I generierter Herzmusk

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
8 Gibbon. Report of a case of penetreating wound of the heart. Uncessesful attempt at suturing. Philadelphia med. Journ. 1902, no. 1. Ref. Ztrlbl. f. Chirurgie 1903, S. 567.	25jährig. Mann.	Stichwunde durch den 4. Rippenknorp. ¾ Zoll vom Brustbein entfernt.	Pat. wird halb bewußtlos aufgefunden. Herzdämpfung nicht vergrößert. Pleurahöhle unverletzt, frei v. Blut.	Operation ½ Stunde nach der Verletzung. Exzision des 4. Rippenknorpels. Herzbeutel mit halbflüssigem Blut gefüllt. Auffinden d. Herzwunde schwierig. Tamponade mit dem Finger bewirkt Stehen der Blutung. Resektion des 3. Rippenknorpels. Eröffnung der Pleurahöhle. Tamponade derselben.	Exitus letalis in tab. Die Sektion ergab eine 1½ cm lange Wunde des rechten Ventrikels, 2 cm vom Septum entfernt.
9 Stewart. Ref. The medic. Record 1902, II. p. 703.	Frau.	Stichwunde ins Herz.		6 Nähte.	Exit. let. am 4. Tag an Sepsis. Die Infektionserreger sollen durch das verletzende Instrument eingeführt sein.
10 Mancini-Sanari. Ferita da punta e taglio delle base del ventricolo sin. del cuore. Il Policlinico 1903, vol. X—C, fasc. 5 Ref. Hildebrandts Jahresberichte 1904, S. 1079.	20 jährig. Mädchen.	Stichverletzg.		Eröffnung des Thorax durch vierseitigen Lappen nach Bracchini. Stich- u. Schnittwunde in der linken Herzkammer. Naht des Perikards.	Exitus letalis n. 74 Stunden.
Giordani, E. Due suture del ventric. sinistro per ferita da punta e tagl. Giorn. int. di sc. med. 1903, fasc. 1. Ref. Hildebrandts Jahresber. 1904. S. 1079.		Stichverletzung		Die Wunde befindet sich am freien Rand d. link. Herzkammer, nahe der Spitze. Naht. Operation nach Ninni.	Exitus letalis einige Stunden p. op. infolge Anämie.
Id. ibid.		Stichverletzung		Wunde der Vorderwand des linken Ventrikels. Extrapleurale Methode.	Heilung.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
63	Pomara. Un caso di sutura del cuore e del polmone. Gaz. degli osped. 1902, no 129. Ref. Hildebrandts Jahresberichte 1902, S. 622.		Stichschnittwunde im 4. Interkostalraum.		Erster Schnitt am oberen Rand der 7. Rippe; dann von der Mitte dieses Schnittes senkrecht nach oben. (Umgekehrte T-Form.) Resektion der 4. Rippe u. Luxation im Sternokostalgelenk. Nicht blut. Lungenverletzg. Herzw., 3 cm lang, an der Herzspitze, im link. Ventrikel. Vernähung derselben mittels überwendlicher Naht. Naht d. Herzbeutels u. der Lungenwunde. Ausspülen d. Pleurahöhle mit Borlösung.	Exitus letalis nach 73 Stunden an Pleuroperikarditis.
64	Wennerström. Upsala Läkareförenings Förhandlinger. NF. Bd. 8, Heft 2. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 750.	23jährige Melancholika.	Selbstmordversuch m. einem scharfen Glassplitter. Stich ins 3. linke Interstitium.	2 Stunden nach d. Verltzg. ist Pat. moribund. Hände kalt, keine Reflexe, kein Radialpuls, kein Karotispuls fühlbar.	Sofort nach d. Aufnahme. Resektion d. 3. Rippe. Durchschneidg. d. 4.—7. Rippenknorpels. Lunge kollabiert. Perikardialhöhle fast blutleer. In d. link. Herzkammer befindet sich die 2 cm lange penetrierende, reichlich blut. Herzwunde. 1 Catgut- u. 4 Seidenknopfnähte, Naht des Perikards. Drainage der Pleura. Am Ende der Operation kommt Pat. zum Bewußtsein.	Zwecks besser Drainage d. Pleura wird Tage p. o. eine Resektion ein. Rippe w. genommen. Entdeckg. w. 3 in d. Pleu zurückgelass. Gazekompres. sen. Heilun. Nach 7 Wo. ohne Funktionsstörun. entlassen.
65	Milesi. Società Lancisiana degli ospedali di Roma. Ref. Wien. med. Presse 1903, S. 1359.	25 jährig. Mann.	Messerstich in d. linke Brust.	½ Stunde nach d. Verletzg. Pat. ist kollabiert, bewußtlos, läßt Harn und Stuhl unter sich. Auskultation u. Perkussion ließen nicht an Herzwunde denken. Radialpuls nicht fühlbar.	Sofort nach der Einlieferung Thoraxlappen m. vertikaler Basis, ohne die Rippen zu frakturieren. Im Perikard viel geronnenes Blut. Vernähung der Herzwunde. Ventrikelangabe fehlt. Naht des Perikards, zugleich Einlegen eines Drains.	Exit. let., 15 nach der Op. an Kollaps. Autops. er. daß d. Her. geschloss. w. Man fand Papillarmu. (den Tricu. dalis) ab. schnitten; Septum per.
66	Giordano. Due Suture del ventric. sin. per ferita da punta e taglio. Giorn. int. delle Sc. med. 1902. Ref. Hildebrandts Jahresber. 1902, S. 619.	23 jährig. Mann.	Dolchstich in d. Herzgegend.		Wunde des linken Ventrikels. Naht derselben.	45 Min. p. infolge h. grad. Ani. erfolgte d. tus letalis.

Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
67 Idem ibid.		Schnittwunde in der Herzgegend.		Bildung eines viereckigen Thoraxlappens mit äußerer Basis. Sitz der Wunde im linken Ventrikel. Naht der Wunde. Vernähg. d. Perik.	Heilung.
68 Borchardt.		Pfählungsverletzung.	Näheres s. Text.	Perforierende Wunde d. link. Ventrikels. Partielle Tamponade des Perikards.	Heilung.
69 Kappeler. Stichw. des link. Vorhofs. Herznaht. Heilung. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 72. S. 603—612.	42 jährig. Mann.	2 Stichwund. m. ein. dolchartig. Messer in die Brust, die eine über der 3. Rippe, 2½ cm lang u. 3 Querfinger v. link. Sternalrand entfernt, d. zweit. nach unten u. innen von der ersten im 3. Interkostalraum.	5 Min. n. d. Verletzg. ergab die Untersuch. keine Änderg. d. Herzgröße, keine Änderg. d. Lungenschalls, bes. auch hint. unt. links nicht. Die Brustwunden bluten nicht. 3½ St. n. d. Verletzg. befand sich hint. unt. üb. d. link. Lunge eine 4 Querfinger br. Dämpfg. m. starker Abschwäch. des Atemgeräusches. Pat. war verfallen und bleich. 5 St. n. der Verltzg.: Respirat. 40, oberflächl. Puls sehr klein, 136—140. Spitzenst. nicht fühlbar. Herzdämpfg.: oberer Rand d. 4. Ripp. recht; 1 Querfinger üb. d. r. Sternalrand hinüberreich. Beim Aufsitzen d. P. entströmt d. W. ein Strahl hellr. Blutes (300 bis 600 ccm).	5—6 Stunden nach d. Verletzg. Lappenschnitt. Zwei horizontale Schnitte vom linken Sternalrand 12 cm n. außen, im 2. u. 5. Interkostalraum. Ein Vertikalschnitt hart an der linken Brustwarze. Beim Aufklappen des Lappens nach medial erscheint eine 3 cm lange, mit Blutkoagulis verklebte Pleuraw. Entferng. d. Blutes aus der Pleurahöhle. Im Perikard eine 1½ cm lange, stoßweise blutende Wunde. Erweiterg. derselben nach oben und unten. Das Herz liegt in seiner ganzen Ausdehnung, lebhaft arbeitend, frei. Im l. Vorhof befindet sich eine 1 cm lange, diastolisch blut. Schnittwunde. Fortlaufende Seidennaht derselb., aus freier Hand. Blutung steht darnach. Fortlaufende Seidennaht des Perikards. Reinigung der Pleurahöhle. Zurückklappen des Lappens. Kochsalz subkutan und per rectum. Morphium.	Heilung, nach ein. Empyem, welches d. Resektion größ. Stücke d. 8. u. 9. Rippe nötig machte.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
70	Giulano. Herznaht. Gazz. d. ospedali 1905, no. 31. Ref. Deutsche med. Wochenschrift, 30. März 05. Literat.-Beilage.		Messerstich in d. Herzgegend	Die Verletzg. verursachte eine Wunde d. Perikards u. d. link. Herzohres mit Verletzung der einen Vena coronaria.	Naht der Wunde durch 5 Nadeln.	Heilung.
71	Cimoroni. Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma. Ref. Wien. med. Presse 1904, Nr. 31.				Da keine physikalischen Zeichen von Hämoperikardium vorlagen, zudem die Wunde nicht sondiert werden konnte, ließ sich die Diagnose nicht stellen. Die Naht wurde in regulärer Weise angelegt. Es wurde Drainage des Perikards nötig.	Exit. let., 2 M nate nach d Op. Autop ergab einen großen, sub phren. Absz amyloide D generation Leber, Milz Niere. Herz wunde verheil eine leichte Synechie z Herzwand u Perikardial- sack.
72	Weinlechner. Gesellsch. d. Ärzte in Wien, Sitzg. v. 8. I. 1904. Ref. Wiener med. Wochenschrift 1904, S. 127.		Stichverletzung		Naht der Herzwunde.	Exitus letali 49 St. nach Verletzung.
73 bis 75	Borzymoski. 13. Kongreß poln. Chirg. in Krakau. Ref. Wiener med. Wochenschrift 1904, S. 25. (3 Fälle von Herzwundennaht. 2 Exitus letal. 1 Pat. lebt.)		Stichverletzung		Naht d. Herzwunde. Vortrag. empfiehlt, ohne Berührg. d. primären Wunde d. Lappenschnitt nach Fouland auszuführen, das Perikardium freizulegen u. nach Vernähg. d. Herzwunde das Perikard zu drainieren, weil bei den beiden von ihm mit tödlich. Ausgang operierten Fällen Infektion d. Perikards u. der Pleura d. Todesursache war. (Rydygier spricht sich gegen die Drainage aus.)	Heilung.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
76	Musumeci (Clinica chir. 31. Juli) Ref. Deutsche Medizinal Zeitung 18. Dez. 1905.		Messerstiche in Bauch und Brust.		M. bildete aus der III., IV. u. V. Rippe einen Knochenlappen, den er nach dem Knorpelansatz zu umschlug. Kompression der im r. Ventrikel befindlichen Wunde mit dem Finger. Drei Seidenknopfnähte. Dann Laparatomie. Es werden vier Wunden im Mesenterium und drei Wunden des Dünndarmes geschlossen.	Exitus let. 18 Stunden p. op. im Kollaps.
77	v. Manteuffel. Ztrlbl. f. Chirurgie 1905, Nr. 41, S. 1096.	21 Jahre alt.	Schuß (5 mm Revolver) in den 4. Interkostalraum.	Pat. ist blaß, cyanotisch; kollabiert häufig. Kampferinjektionen. Später Verbreiterung der Herzdämpfung und leise Herztöne. Pleuren sind frei.	9 Stunden nach der Verletzung in Äthernarkose. Hautschnitt längs des l. Sternalrandes in der Höhe der III. Rippe, endet an der VIII. Rippe. Resektion des IV. u. V. Rippenknorpels u. eines 2 cm breiten Streifens vom Sternum. Exspiratorische Blutung aus dem Perikard. Resektion des VI. u. VII. Rippenknorpels. Die Perikardialhöhle ist mit teils geronnenem Blut gefüllt. Einschußöffnung an der Spitze des r. Ventrikels. Eine Seidenknopfnaht. Blutung steht. Ausschußöffnung ist nicht vorhanden. Die Kugel wird aber an der hinteren Wand gefühlt. An 2 Fixationsnähten wird das Herz nach oben gehalten. Extraktion derselben ohne Eröffnung des Ventrikels. Naht dieser Wunde. Naht des Perikards.	Glatte Heilung. Seröse Perikarditis.
78	Hesse. Physikalisch med. Gesellschaft in Würzburg 20. Juli 1905. Ref. Münchener med. Wochenschrift 12. Dez. 1905.	13. jährig. Knabe.	Messerstich in die Brust.	Pat. geht zu Fuß in die Klinik, wo er 15 Min. nach der Verletzung eintraf. Pat. ist leicht kollabiert, Puls klein. Linke Thoraxhälfte schleppt bei der Atmung nach. Perkussion und Palpation der Herzgegend normal. Herztöne: leise, rein. Lungen: Links hinten unten breite Dämpfung. Probepunktion ergibt hellrotes Blut.	1 Stunde nach der Verletzung in Chloroformnarkose. Resektion der IV. Rippe in Ausdehnung von 7 cm. Die Pleura ist durch die Verletzung eröffnet. Im Perikard, nahe der Spitze befindet sich eine kleine Wunde, aus der langsam Blut sickert. Bildung eines Hautmuskelrippenlappens durch Schnitt vom Stumpf der resezierten IV. Rippe nach aufwärts bis zum 2. Interkostalraum. Umklappen nach medial. Spaltung des Perikards. 2 cm oberhalb der Herzspitze befindet sich im l. Ventrikel eine mäßig blutende Wunde. Sondierung führt in das freie Herzlumen. 3 Seidenknopfnähte. Perikard fortlaufend geschlossen, bis auf eine Öffnung für ein Drain. Zurückklappen des Lappens. Hinten unter der l. Skapularspitze Rippenresektion.	Leichte Pleuritis und Perikarditis. Heilung.

Tabelle III. 5 Fälle von Herzoperationen ohne Herznaht.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
1	Podrez. La Chirurgie du cœur. Revue de Chirurgie 1899, I, p. 653.	16jährig. Landmädchen	Revolverschuß am 15. 12. 1897 in die Brust. 2 Stunden nach d. Verletzung Aufnahme in die Klinik.	Puls kaum fühlb., Respiration unregelmäßig und oberflächlich. Hochgradige Anämie. Behandlung m. Exzitantien. Über d. Sternum hört man ein unbestimmtes Geräusch. Die Perkussion ergibt Verbreiterg. der Herzdämpfg. n. rechts. „Die Perkussion u. Auskultation der Lunge ergeben eine abgeschwächte Funktion derselben." Haut kalt, mit Schweiß bedeckt. 2malig. Erbrech. Urinmenge gering. Einschuß: Artikulation des 5. Rippenknorp. m. d. Sternum. Die Untersuchung ergab Pneumothorax. Diagn.: Verwundung des Perikards oder d. Herzen. Therapie: Exzitantien. Besserg. d. Befindens. Am 17. 12. Verschlechterg. d. Zust., Puls schnell und kleine Cyanose. Erneute Untersuchg. ergibt Vergrßg. d. Herzdämpfg. Sondenuntersuchung. Sie dringt 5 cm weit ein u. stößt auf ein. Körp., der sich rhythmisch kontrahiert. Diagn.: „c'était le cœur". Therapie: Erweitg. d. Wunde und Drainage. Entleerg. ein. halb. Glases Flüssigkeit a. d. Perikard. Tamp. u. Drain. Besserg. d. Befind., am 19. 12. allgemeine Verschlechterung.	Operation am 19. 12. in Äthernarkose. Zurückklappen eines nicht näher beschrieben. Lappens, so daß man das ganze Herz bis zu den großen Gefäßen übersehen konnte. Ausspülen d. Perikards mit Borlösung, Entfernung einer falschen Membran (Perikarditis). Einschuß in d. rechten Ventrikel „elle semblait provenir d'une arme à feu". Sondenuntersuchung, welche ersetzt wird durch eine Nadel. Mit dieser Exploration des Ventrikels „en tous les sens" um die Kugel zu finden. „Tous les efforts furent faits pour trouver le balle". Vergebens. Dann Absuchen der Perikardialhöhle mit der Hand. Vergebens. Dann bimanuelle Palpation „avec une force considérable, qui permit une exploration assez exacte des ventricules et des oreillettes". Vergebens. Dann antiseptische Tamponade. Während der ganzen Manipulation stand das Herz nicht still, sondern schlug nur etwas unregelmäßig. Später ergab das Röntgenbild das Vorhandensein einer Kugel, aber der Sitz derselb. konnte nicht bestimmt werden. Die Bewegungen des Fremdkörpers entsprachen den rhythmischen Kontraktionen des Herzens (gesehen auf dem Schirm?). Verf. schließt, daß die Kugel sich im Herzen befindet.	Heilg. Im Verlauf derselben mehrmalige Wiederholgen. v. Herzinsuffizienz, welche durch Digital. gehob. werden. Während der ersten Woche eitrige Perikarditis, tägliche Spülgen. m. Borsäure, nachher Jodoformgazetamponade und Xeroformtamponade. Temp. 37—38 (nie 39). Entlassung am 27. März.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
2	Stern. Münch. med. Wochenschrift 1900 S. 424.	20 jährig. Mann.	Schußverltzg.		2 St. abwartend behandelt. 4 St. n. d. Verletzg. Operat. nach Ninni. Im Herzbeutel schaumiges rotes Blut. Wunde im Herzen nicht gefunden Hinterwand d Herzens wird tamponiert. Stern ist mit der Übersicht durch d. Methode leidlich zufrieden, hält aber Wunden d. Hinterwand d. Ventrikels, vor allem d. Vorhöfe f. unzugänglich d. den Schnitt.	Exitus letalis ½ St. n. d. Op. Die Sekt. ergab die Einschußöffnung im r. Vorhof, der Schußkan. geht durch das Sept. atriorum u. d. linken Vorhof.
3	Tuffier, Extraction d'une balle, implantée dans la paroi de l'oreillette gauche du cœur. Bull. de la Soc. de Chirurgie 1903, p. 957, no. 32.	24 jährig. Unteroffizier.	Brustschuß am 15. März 1903.	Nach einiger konservativ exspektativ. Behndlg. wieder dienstfähig, bekommt später „Palpitations douloureuses avec Dyspnoe", täglich Anfälle v. 2—3 Stunden Dauer. Radioskopische Untersuchg. ergibt d. Fremdkörper „sur la face laterale gauche de la base du cœur. Il est engagé par la pointe dans la paroi correspondant à l'oreillette et il suit tous les mouvements de l'organ". Es besteht außerd. Herzhypertroph.	Am 10. Okt. 1903. Gebogener Schnitt vom unteren Rand der 1. Rippe, 2 cm nach außen v. d. Einschußöffnung 7 cm lang, Konkavität nach innen. Resektion ein. 3 cm l. Stückes einer Rippe. Unter Anwendung des „Kompaß von Contremoulins" gelangt T. unt. allmählichem Vordringen auf den Fremdkörper, welcher in der Wand des linken Vorhofs eingekeilt ist. Herauspräparieren desselb., scheinbar ohne Eröffnung d. Vorhofs selbst.	Heilung ohne funktionelle Störung. Vorzeigen der extrahierten Kugel.
4	Winnerström. Ref. Münch. med. Wochenschrift.	34 jährig. Mann.	Messerstich l. neben d. Brustwarze.	15 Min. nach der Verletzg. Starke Blässe, Angst, kalter Schweiß. Gelinde Dyspn., Puls 90, klein. Herzdämpfung normal, keine Zeichen v. Hämo- od. Pneumothorax.	1 St. nach der Aufnahme heftige Blutung aus einer im 5. Interkostalraum zerschnittenen Arterie. Das Gefäß wird ohne Rippenresektion unterbunden. Perikard blutleer. In der Herzspitze eine 2 cm lange, 5 mm tiefe Wunde. Dieselbe wird nicht vernäht. Drainage des Herzbeutels.	Heilung, nach geringer Pleurareizung.

	Name	Alter	Art der Verletzung	Befund bei der Aufnahme	Operation	Ausgang
78	Lindner. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 49, S. 2361, und Nr. 50 S. 2430.	Junger Mann.	Stich mit einer großen Nähnadel in die Herzgegend.	»Hochgradige Krankheitserscheinungen.« An der Spitze hört man ein lautes schabendes Geräusch.	Freilegung des Herzens. Über die Methode findet sich keine Angabe. In der Wand des r. Ventrikels wird die Nadel querliegend gefühlt. In der eröffneten Pleurahöhle verschwand ein Tampon, welchen man nicht wiedererlangen konnte. Beim Versuch der Extraktion der Nadel gleitet dieselbe ab und verschwand ebenfalls. Die Operation wird aufgegeben.	»Trotzdem die Operation aufgegeben wurde und trotzdem der Tampon in der Pleurahöhle zurückgelassen werden mußte, trat rasch volle Heilung ein. Das abnorme Geräusch blieb verschwunden.«

Pleura (- - -), Lungengrenzen (═) und viereckige Projektionsfigur des Herzens. (Terrier - Reymond, etwas modifiziert.)

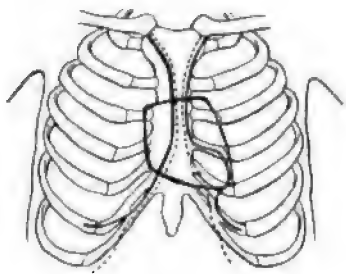


Fig. 1.

Maximale Pleuravariationen nach Tanja.

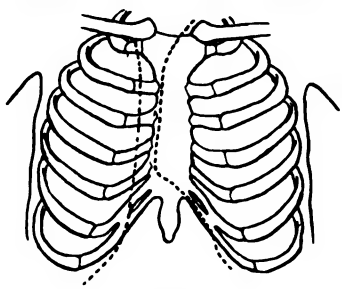


Fig 2.

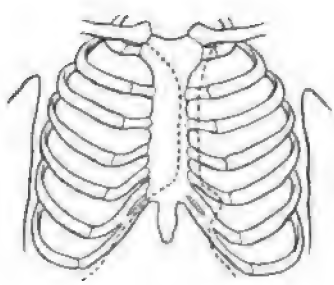


Fig 3.

Verlag von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Dreieckiger Lappen mit unterer innerer Basierung. Parozzini.

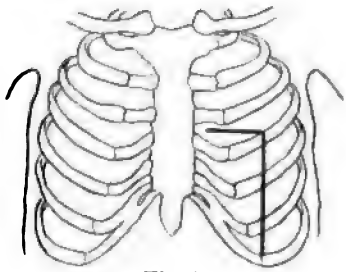


Fig. 1.

Ninnis II. Methode.

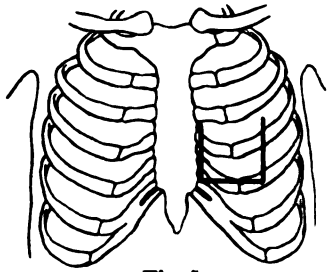


Fig. 5.

Lappen nach Rydygier.

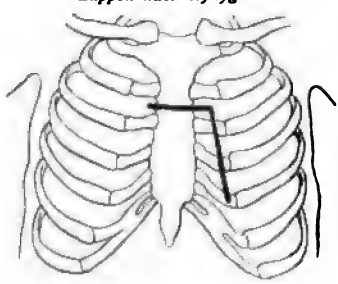


Fig. 2.

Nach Roberts.

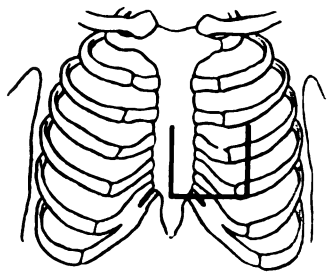


Fig. 6.

Lappenbildung nach Salomoni.

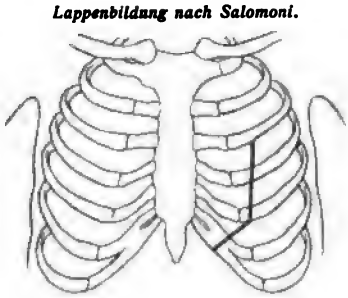


Fig. 3.

Ramoni.

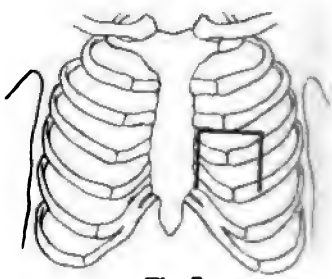


Fig. 7.

Nach Durante.

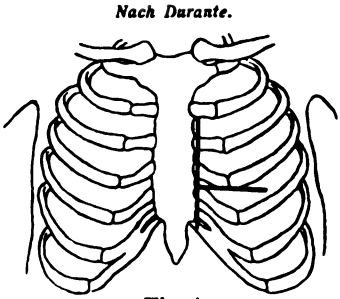


Fig. 4.

Fontan.

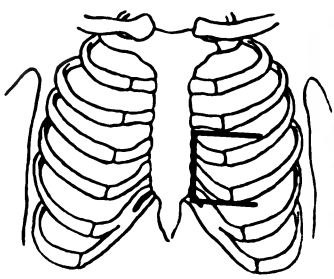


Fig. 8.

Die verschiedene
z. Th. nach Ninni, z. Th.

Guidone.

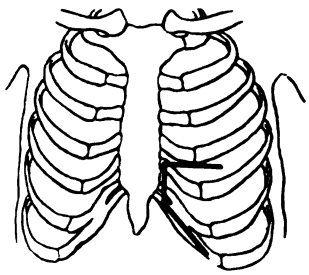


Fig. 9.

Vcchio-Loison.

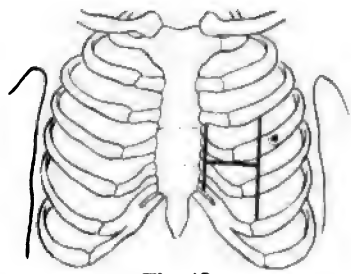


Fig. 13.

Podrez.

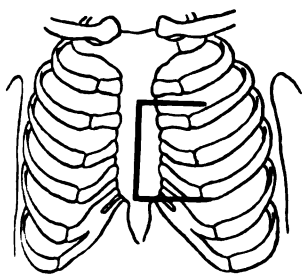


Fig. 10.

Pagenstecher.

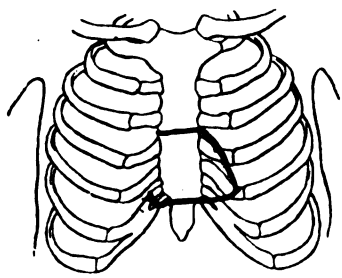


Fig. 14.

Ninnis I. Methode.

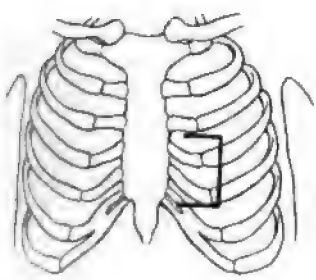


Fig. 11.

Wehr.

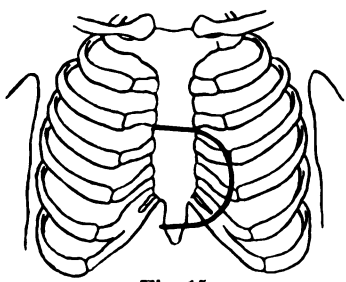


Fig. 15.

Marion.

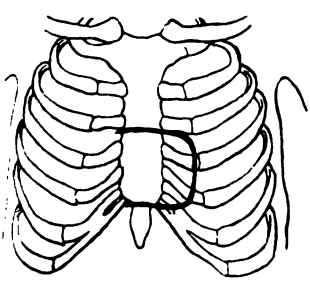


Fig. 12.

Freilegung des Herzens nach Lorenz-Wehr.

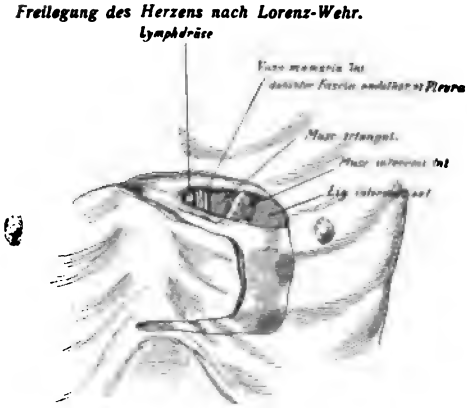


Fig. 16.

ischen Methoden
iginalien (2, 14, 15, 16).

tel in Leipzig.

416.

(Chirurgie Nr. 115.)

Über Wundheilung und Wundbehandlung[1]).

Von

G. Meyer,

Gotha.

Unsere Ansichten über die Heilungsvorgänge bei äußeren Wunden haben sich durch das wachsende Verständnis des Parasitismus kleinster Organismen in den letzten Jahrzehnten erheblich geklärt. Und deshalb wird ein Überblick über die Vorgänge besonders bei der durch Parasitismus komplizierten Wundheilung willkommen sein. Hängt doch das Schicksal unserer Operierten und Verletzten in erster Linie davon ab, wie weit wir diese pathologischen Vorgänge verstehen gelernt haben, und haben doch nur theoretisch gerechtfertigte Methoden heutzutage in der Chirurgie Anspruch auf Anerkennung.

Alle unsere Maßregeln zur schnellen Heilung einer Wunde — sei es einer akzidentellen, sei es einer Operationswunde — machen sich zur Aufgabe, störende Entwicklung von Parasiten, Mykosen, fernzuhalten.

Unter *Mykosen* verstehen wir also Auskeimung, Vermehrung und Stoffwechseltätigkeit von Bakterien im Körper. Denn, abgesehen von der Indikation der Stillung lebensgefährlicher Blutungen, haben wir außer der Parasitenbekämpfung nur Vorsorge zu treffen, durch Aneinanderlegen der Wundschichten — sei es durch Naht oder durch andere Maßregeln —, durch Ausfüllung von starrwandigen Höhlen, Bekleidung von Knochenflächen, günstige mechanische Verhältnisse herzustellen, Aufgaben, die ungleich leichter zu erfüllen sind, als die Fernhaltung von Mykosen.

Irgendwelche chemische oder physikalische Mittel, welche unmittelbar die zur Wundheilung erforderlichen Wachstumsvorgänge anregten, stehen uns nicht zur Verfügung, soviele ihrer auch im Laufe der Jahrzehnte angekündigt wurden.

1) Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Gotha, am 27. August 1905.

Sogenannte aseptische Wundheilung sehen Sie bei genähten Operationswunden, oder überhaupt bei Wunden, deren Schichten sich genau aneinanderlegen ließen. Sie finden dann, wenn nach Tagen nachgesehen wird, eine vollständig trockene Oberfläche, das daraufgelegte Verbandmaterial ist mit braunem, vollständig trockenem Blute durchtränkt.

Durch chemische Mittel hier die Wundheilung beschleunigen zu wollen, hat man allgemein aufgegeben, das Verbandmaterial muß nur — außer aseptischer Beschaffenheit — die Fähigkeit haben, Blutergüsse, welche sich sonst zwischen die Wundränder legen würden, aufzusaugen. Man bezeichnet derartige Wunden als aseptische oder aparasitäre, richtiger wäre vielleicht der Ausdruck amykotische Wundheilung. Denn man weiß jetzt, daß auch in diese Wunden oft Parasiten hineingeraten, daß aber der Körper die Fähigkeit hat, sie zu vernichten, bevor eine sichtbare Entwicklung, eine Mykose. durch Auskeimung und Stoffwechselvorgänge der Mikroorganismen zustande kommt.

Mykotische Wunden nun kommen dadurch zustande, daß durch die Luft, durch Gegenstände, die hineingeraten, oder durch Wandern von Bakterien von den Wundrändern aus das Bindegewebe infiziert wird von solchen Parasiten, die bei Körpertemperatur gut gedeihen und hier ihr adäquates Nährmaterial finden. Die häufigsten, weil überall vorhandenen, wenn auch nicht die gefährlichsten Parasiten, mit denen die Chirurgie zu kämpfen hat, sind die als Eiterkokken bezeichneten Staphylokokken- und Streptokokkenarten. Von ihnen soll daher nun im allgemeinen die Rede sein.

Der gewöhnliche Sitz dieser Mykosen ist das Bindegewebe der Organe, dessen Interzellarsubstanz von den Kokken aufgezehrt wird.

Zum Verständnis des ganzen Vorganges muß daran erinnert werden, daß das formlose Bindegewebe, welches mit den Gefäßverzweigungen alle Organe durchdringt, aus einem Gewebe von Fasern, leimgebenden und elastischen, besteht, welche Abscheidungsprodukte der fixen Bindegewebszellen sind. Diese Interzellularsubstanzen sind kein lebendiges Material, sowenig wie das Schneckenhaus, welches die Schnecke absondert; sie dienen wie dieses mechanischen Zwecken. Die elastischen Fasern bilden Spiralen und Faserbögen, welche dem Bindegewebe eine elastische Aussteifung verleihen und das Saftlückensystem offenhalten, durch welches die Gewebeflüssigkeit strömt. Dieses Lakunensystem, welches in die Wurzeln der Lymphgefäße mündet, nach welchen hin der Irrigationsstrom geht, ist — und das ist für das Verständnis der Infektion sehr wichtig — ein zusammenhängendes durch sämtliche Zweige und Stränge des Bindegewebes des ganzen Körpers. Zwischen den Fasern, in dem ernährenden Saftstrome, liegen die fixen Bindegewebszellen, spärlich und von geringem Gehalt an lebendigem Protoplasma. Und diese Zellarmut, z. B. im Vergleiche zum Muskelgewebe, ist die Ursache, weshalb das Bindegewebe zu Mykosen prädisponiert ist.

Die Interzellularsubstanz dient als Nährboden, der Saftstrom trägt die Parasiten weiter, auch die fixen Zelleu erliegen ihnen, und als Produkt der Bakterienverdauung bleibt eine verfärbte, weiche, keine Faserarchitektur mehr erkennen lassende Masse zurück.

Die neueren Untersuchungen haben Klarheit in die Vorgänge gebracht, die wir bei infizierten Geweben beobachten: Wenn wir eine eiternde Wunde sehen, so sind zwei verschiedenartige Vorgänge dabei im Spiel, erstens die unmittelbare Bakterienwirkung und zweitens die zu Entzündung und Eiterung führende Reaktion des Körpers.

Die direkte Wirkung aller Bakterien ist eine rein nekrotisierende, wie wir bei manchen Arten unmittelbar unter dem Mikroskop beobachten können: an den Zellen zeigt sich die beginnende Nekrose durch Aufblähung und unregelmäßige Gestaltung des Zellkernes. Diese Degenerationserscheinung an der Gewebszelle ist eine Wirkung der *Toxine*, der beim Stoffwechsel der Bakterien sich bildenden körperfremden Stoffe. Diese strömen in radialer Richtung vom Bakterienherde aus, schwächen oder töten fortschreitend weitere Zellen und vergrößern so den nekrotischen Herd, dessen Zellmaterial wieder als Nährmittel der neu abgespaltenen Mikroorganismen benutzt wird.

Ein Bild von der reinen Bakterienwirkung ohne entzündliche Reaktion kann man bekommen, wenn man totes Gewebe impft, in gewissem Sinne auch, wenn unzweckmäßigerweise ein infizierter Körperteil, ein Finger z. B., eng abgeschnürt wird. Dieser Teil ist natürlich verloren, da er wie totes Material aufgezehrt wird. So würde, wenn der Körper nicht durch Entzündung reagierte, das Ende jeder Eiterkokkeninfektion ein Vordringen der Kokken durch den ganzen zusammenhängenden Lymphraum des Körpers und ein Einschmelzen des gesamten Bindegewebes sein.

In den Wunden ist wohl stets das erste Nährmaterial das in feinen Fäden durch den Kontakt des eröffneten Gewebes mit der Luft niedergeschlagene Fibrin der Gewebsflüssigkeit oder des ausströmenden Blutes. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Fibrinbildung durchaus ein ungünstiges Moment, allein die Fibrinbildung ist das hauptsächlichste Schutzmittel gegen Verblutung aus eröffneten Gefäßen, und die Fibrinbildung bewirkt auch die erste Verklebung solcher Wunden, deren Schichten aneinanderliegen.

Wie nun die Körperreaktion wirkt, um das bekannte Bild der entzündeten Infektionswunde zustande zu bringen, ist ja schon länger erkannt worden.

Die farblosen Blutkörperchen, *Leukozyten*, lebendige Zellen, die die Eigenschaft haben, durch Kontraktilität ihres flüssigen Protoplasmas die kleinsten Gewebslücken zum Durchkriechen zu benutzen, werden durch die Toxine herangezogen und sammeln sich in großer Menge in den Gewebsspalten, Kapillaren und Venen um den Infektionsherd herum an. Daß es die Toxine sind, welche das Protoplasma der Leukozyten anziehen, ist durch Versuche

an solchen außerhalb des Körpers durch Hertwig über jeden Zweifel festgestellt; man nennt diese Reaktion der Leukozyten die positiv chemotaktische und bezeichnet den Vorgang bei der Infektion, welcher das Wesentliche bei der ganzen Reaktion des Körpers ist, als chemotaktische Leukozytose.

Die günstige Wirkung derselben, und das ist noch immer zu wenig betont worden, ist der Verschluß der oben beschriebenen Saftspalten der Gewebe und damit die *Sequestrierung des parasitären Nekroseherdes.*

Reihenweise hintereinander liegend, bilden diese lebendigen Zellmassen einen Wall gegen die durch Teilung und Eigenbewegung im Saftstrome vordringenden Parasiten. Wohl erliegen die am nächsten dem Toxinherde vorgedrungenen der Toxinvergiftung, sie zeigen dabei dieselben Kerndegenerationserscheinungen und Verfettung des Protoplasmas wie die fixen Gewebszellen und ihre Zell-Leichen werden neue Brutstätten für die Mikroorganismen; allein mehr und mehr angebildete Schichten sequestrieren schließlich den Herd und es wird ein kleinerer oder größerer Abszeß gebildet. Wir erkennen die fortgeschrittene Infiltration der Gewebsspalten durch Leukozyten, z. B. bei Infektionen des Unterhautbindegewebes, an der Härte; die Elastizität des Gewebes gegen Druck ist aufgehoben, da die unelastischen Protoplasmamassen der Leukozyten die Federung der elastischen Fasergewölbe aufgehoben haben.

Sie sehen in dem ersten der hier aufgestellten Präparate normales Bindegewebe — das der Haut —, dessen elastische Fasern mit Orceïn deutlich gemacht sind.

In dem zweiten Präparate sehen Sie die leukozytäre Infiltration. Das Protoplasma der Leukozyten ist sorgfältig mit dünner Fuchsinlösung gefärbt, die Kerne nur schwach mit Hämatoxylin. Sie sehen, wie die Gewebsspalten vollgestopft sind mit diesen Zellen. Die beiden Präparate sollen zeigen, wie die Härte des „Tumors" bei frischen mykotischen Entzündungen zustande kommt.

Der Eiter beim Abszeß besteht also aus gestauter Gewebsflüssigkeit, aus den nekrotischen Überresten des Bindegewebes und den Massen der erliegenden Leukozyten. Im ausgestrichenen Deckglaspräparate, z. B. von punktiertem Eiter, sehen wir alle diese Komponenten, amorphe Gewebsreste und mehr oder weniger Kerndegeneration zeigende Leukozyten mit den Bakterien in ihrer charakteristischen Anordnung.

Ausgebildete Abszesse haben im Gebiete des Leukozytenwalles ein je nach der Bestanddauer zarteres oder festeres Bindegewebe angebildet, durch Wucherung der autochthonen fixen Zellen, nicht der Leukozyten (Abszeßmembran).

Vollständige Abszeßbildungen entstehen im Grunde von *Wunden* ja nur, wenn in einer oberhalb verklebten oder verwachsenen Wunde Mikroorganismen auskeimen; im Grunde offener Wunden sind die Vorgänge bei Infektion

dieselben, nur daß der Abszeß sogleich ein offener ist, wodurch die Verhältnisse für die Eindämmung des Parasitismus viel günstiger werden.

Die Granulationsschicht eiternder Wunden ist also histologisch identisch mit der Abszeßmembran abgeschlossener Infektionsherde; wir sehen in Schnitten solcher Wundflächen Bindegewebsentwicklung, die schließlich zur Vernarbung führt, und chemotaktische Leukozytose.

Bei weitem nicht immer ist der Ausgang der chemotaktischen Leukozytose die Abszeßbildung: häufig werden die eingedrungenen Schädlinge vorher unschädlich gemacht, die mehr diffus auftretende Leukozytose macht den Mikroorganismen das Nährmaterial streitig, die Toxinbildung wird wirkungsloser und die Leukozyten nehmen schließlich die geschwächten oder abgetöteten Mikroorganismen in sich auf. Wir begegnen solchen mit Mikroorganismentrümmern vollgefressenen Wanderzellen in jedem Schnitte, den wir aus Organen mit leichter Infektion herstellen, denn die Mastzellen des Bindegewebes sind weiter nichts als derartige Leukozyten in phagozytärer Tätigkeit.

Daß Leukozyten Kokken aufnehmen und assimilieren, d. h. als Nahrung benutzen, ist zweifellos, zwiespältig sind nur die Ansichten darüber, ob lebende Kokken oder bereits abgetötete aufgefressen werden. Wahrscheinlich ist es, daß die durch leukozytäre Einschließung von ihrer Nahrung abgeschnittenen und abgetöteten Kokken aufgenommen werden.

Den Zustand dieser Reaktion ersten Grades, also des ohne größere nekrotische Erweichung vor sich gehenden, erkennen wir an der Rötung und Druckempfindlichkeit der Körperstelle, während Verhärtung noch fehlt.

In diesem Grade sehen wir nicht selten Infektionen, z. B. *Panaritien*, ohne Abszeßbildung und ohne Inzision heilen, eine Tatsache, die für die Behandlungsweise nicht unwichtig ist.

Wo wir ausgebildete Abszesse schwinden sehen, z. B. im Bauche, muß man allerdings in dubio immer annehmen, daß sie durch Eröffnung, z. B. in den Darm oder die Bronchien, sich entleert haben.

Es geht also aus dem Gesagten hervor, daß Entzündung und Eiterung an sich ein heilsamer Vorgang ist, *sobald Infektion einmal vorliegt*, während man früher in der Entzündung das Krankhafte sah und diese mit Antiphlogose usw. bekämpfen zu müssen glaubte. Wo einmal Mikroorganismen auskeimen, da ist entzündliche Hyperämie, welche ja nur einen Hilfsmechanismus für reichliche chemotaktische Leukozytenauswanderung darstellt, erstrebenswert, und wo einmal mykotische *Nekrose* eingetreten ist, da ist Eiterung der heilende Vorgang, daher kann man von Pus bonum et laudabile reden.

Tatsächlich sind viel mehr unserer Wunden infiziert, als man gewöhnlich annimmt. Wo irgendwie eine nasse Stelle in dem die Wunde bedeckenden Verbandmaterial zu sehen ist, wo ein Faden feucht herausgezogen wird,

da hat eine Mykose gespielt, die aber schnell durch chemotaktische Leukozytose begrenzt wurde. Das durchaus nicht reich vaskularisierte Bindegewebe ist mehr gefährdet als gefäßreiche Organe, am meisten geformtes Bindegewebe, worunter wir Knochen, Knorpel, Sehnen und Faszien verstehen. Diese auf Zug- und Druckfestigkeit ausgebildeten Gewebe sind gerade wegen ihrer Gefäßanlage zu reaktiver Entzündung wenig geeignet, daher breiten sich z. B. in Faszien Nekrosen leicht weiter aus. Sehnen z. B. sind wegen ihrer Zugfestigkeit aus unelastischem, festen Materiale gebaut; die deshalb spärliche Gefäßentwicklung zeigt sich leicht ungenügend. So sehen wir bei Eiteransammlungen in Sehnenscheiden durch Kompression der Vincula tendinum, in welchen die Gefäße zugeführt werden, leicht große Sehnennekrosen entstehen. Ebenso entstehen Knochensequester z. B. durch subperiostale Eiteransammlung und Kompression der Periostgefäße.

Es wurde oben auf die Bedeutung der *Gewebsspalten* für die aktive und passive Weiterwanderung der Infektionserreger hingewiesen. Noch bedeutungsvoller für den Verlauf einer Infektion werden aber größere Hohlräume, die aus mechanischen Gründen zum Zwecke der Bewegung verschiedener Gewebsteile aneinander im Körper ausgebildet sind, die Faszienspalträume, die Sehnenscheidenräume, der Brust- und Bauchfellraum, die Gelenkhöhlen. Alle diese Hohlräume sind physiologisch Lymphspalten, haben also auch für die Pathologie dieselbe Bedeutung, wie die Lymphspalten des ungeformten Bindegewebes. Nehmen wir die mit Infektion verbundene Eröffnung einer Fingerbeugesehne und des Peritonealraumes an. Im ersten Falle wird der mit Kokken geimpfte kleine Bluterguß in der Sehnenscheide zwar durchaus nicht die Neigung haben, sich auszubreiten, denn die Sehne füllt ihre Scheide voll aus, aber die geringste gleitende Sehnenbewegung trägt mechanisch die Kokken weiter und verhindert natürlich dadurch den leukozytären Verschluß der Sehnenscheide, den der Körper kräftig anstrebt. Wird die Sehne z. B. durch exakte Schienung sofort ruhig gestellt, so bleibt die Infektion fast stets auf den Ort des Stiches beschränkt, die leukozytäre Verklebung, oder vielmehr die folgende Bindegewebsentwicklung läßt nur eine Verwachsung von geringer Ausdehnung zurück, die bald wieder gelöst wird.

In mancher Beziehung günstiger liegen die Verhältnisse in der Bauchhöhle. Das Peritoneum ist gefäßreich und reagiert sehr schnell durch abschließende Leukozytose. Ohne daß es zur Eiterung kommt, bewältigt das Peritoneum große Infektionen, wie wir z. B. nach Bruchoperationen sehen. Das Bruchwasser enthält, wie man jetzt weiß, fast stets massenhaft recht virulente Keime, von einer Unschädlichmachung derselben durch Abtupfen, durch Antiseptika kann keine Rede sein, und doch schaden diese in die Bauchhöhle gebrachten Keime nichts. Also die Ansicht von der „Neigung des Peritoneums zu Entzündungen" ist durchaus falsch. Allerdings spielt hier ein Hilfsmechanismus mit, der bei der Sehne nicht oder nur ungenügend

in Wirksamkeit tritt. Wo nämlich eine Infektionsentzündung sich abspielt, da tritt Lähmung der Darmmuskulatur so bald ein, daß der leukozytäre Verschluß zwischen den Darmschlingen oder zwischen Darmschlingen und anderen Organen mit Peritonealhüllen wesentlich erleichtert wird. Infizierende Stichwunden lassen daher leicht eine abschließende Leukozytose entwickeln, in anderen Fällen kommt es zur prompten Abszeßbildung, die durch Entleerung des Nekrotischen in den Darm Heilung bringt. Wenn freilich der Stich eine große Darmöffnung herbeigeführt hat und die Darmperistaltik sofort Massen auf Massen infizierenden Darminhalts in die Bauchhöhle preßt, dann wird jeder Versuch der leukozytären Abschließung mechanisch zerstört, die massenhaft zum Schutz hinauswandernden Leukozyten fallen der Massenentwicklung von Toxinen zum Opfer. Die Perforationsperitonitis ist der Ausdruck des Kampfes der heilenden Leukozytose mit der zugleich mit reichlichem Nährmaterial übermächtig eindringenden Masseninfektion des peritonealen Spaltraumes. Manchmal gelingt es noch in zwölfter Stunde, eine wirksame Verklebung rund herum herzustellen, dann bildet sich eine als Peritonitis incapsulata bezeichnete Abszeßbildung aus, die zwar in sich noch einige Gefahren birgt, die aber gegenüber der fortschreitenden Infektion als ein Heilungsvorgang angesehen werden muß.

Wir sehen, daß vom 3. Tage ab diese zirkuläre Verklebung in zirkuläre Verwachsung sich umbildet, d. h. die nachfolgende Bindegewebswucherung allmählich zugfeste Fasern erzeugt. An sich bildet dieses fertige Bindegewebe keine Schutzhülle gegen die Invasion vom Abszeß aus, sondern die leukozytäre Infiltration in den Spalträumen dieser Abszeßhülle schützt vor Invasion — aber nach Durchbruch oder Eröffnung des Abszesses besorgt die Bindegewebswucherung die Ausfüllung der Höhle und damit die endgültige Ausschaltung des Infektionsherdes.

Der Peritonitistod kommt durch akute Toxämie zustande wie bei den — zum Glück seltenen — virulentesten Stichverletzungen an der Hand. Beides sind ja auch dieselben Vorgänge: der Kampf der abschließenden Leukozytose gegen übermächtige Bakterienentwicklung.

Bei akutester Peritonitis findet man keinen Eiter, dagegen habe ich Patienten genesen gesehen, die nach Wurmfortsatzperforation einen mächtigen Bauchabszeß mit riesigen Eitermengen zeigten; Dünn- und Dickdarm lagen in der Eitermasse, die, von mehreren Inzisionsöffnungen betrachtet, den Eindruck machte, als nähme sie den ganzen Bauchraum ein.

Bei infizierender Verwundung von Gelenkhöhlen wird die Gefährlichkeit für dieses Gelenk dadurch herbeigeführt, daß die Knorpelflächen — Knorpel ist bekanntlich ein gefäßloses Gewebe — die zur Leukozytenauswanderung erforderliche Hyperämie nicht zustande bringen und daher ein Abschluß durch eine Leukozytenschicht nicht ausgebildet wird. Eine Mykose z. B. in einem Fingergelenk wird schon aus diesem Grunde, besonders aber wenn

Gelenkbewegungen hinzukommen, fast immer erst an der Synovialmembran Halt machen und die Knorpelflächen stark gefährden. Beim Kniegelenk bildet ja manchmal, aber nur wenn sofortige Immobilisation erfolgt, die Synovialmembran schnell genug haltbare Verschlüsse aus, so daß hier oft partielle Gelenkabszesse sich ausbilden, die für die Prognose ja viel günstiger sind.

Wir finden also überall im Körper den Kampf der sequestrierenden Leukozytose gegen die nekrotisierende Bakterienwirkung und unterscheiden 1) ein Stadium der mehr diffusen Leukozyteninfiltration und 2) ein Stadium der Abszeßbildung.

Die frühere Einteilung in seröse, eitrige, fibrinöse Entzündung macht den einfachen Vorgang nur verwirrter; Fibrin schlägt sich bei jeder Mikroorganismentätigkeit nieder, ob mehr oder weniger, ist unwesentlich; und mit der „serösen Entzündung" hat es eine andere Bewandtnis. Bei jeder anhaltenden Mykose wird die Zirkulation peripher gestört, es entsteht *kollaterales Ödem*. So entsteht auch das sogenannte „seröse Exsudat", im Pleuraraum. Ergibt nämlich eine Punktion derartiges ungetrübtes Exsudat, so sind Mikroorganismen, die *akute* Entzündung machen, niemals darin, sondern es handelt sich um eine Mykose in der Nähe dieses Exsudates, um eine Pyotuberkulose in der Lunge oder um einen subphrenischen Abszeß, und das klare Exsudat ist weiter nichts als kollaterales Ödem.

Der Vorgang der abwehrenden Entzündung ist also ein einheitlicher, durchaus einfacher. Toxine von Mikroorganismen sind seine auslösende Ursache.

Dem widerspricht nur scheinbar die Tatsache, daß auch mechanische Einwirkungen, wie Druck, Verbrennung primär Leukozytenansammlung hervorruft. Diese Ansammlungen sind, solange nicht Kokkenentwicklung hinzutritt, verhältnismäßig spärlich. Der Mechanismus der Entzündung reagiert in gewissem Grade auf alle Reize.

Und nur durch Ausbildung dieser Fähigkeit sind die Körper der höheren Tiere mit ihren Blut- und Gewebeflüssigkeiten, die Nährböden hergeben, widerstandsfähig im Kampfe mit den Parasiten, die so überall sind, daß aseptische Wundheilung, wie wir sie bei unseren Operationswunden sehen, wohl überhaupt nicht in der Natur vorkommt.

Entzündung zweiten Grades, d. h. eitrige Nekrosen erregen aber tatsächlich nur Toxine; wenn man im Laboratorium mit einigen wenigen Stoffen, z. B. Terpentinöl, denselben Effekt hervorgerufen hat, so sind das eben Pflanzenstoffe, die gewisse Ähnlichkeit mit Toxinen haben, und für die Praxis gilt immer noch der Satz „wo Eiter, da Mikroorganismen".

Die mechanische Leukozytenansammlung ersten Grades spielt aber in der Pathologie eine sehr wichtige Rolle. Sie bewirkt eine genügende Ausbildung der Leukozytose, *bevor* die Mikroorganismen sich einnisten, z. B.

bei Verbrennungen, wo die Brandnekrosen als totes Material häufig auf große Flächen einen Brutplatz abgeben, denn vom 2. oder 3. Tage an sind diese nekrotischen Wundbeläge stets infiziert. Die vorbereitende Entzündung bildet gewissermaßen eine zeitweise relative Immunität dieser Gewebsschichten aus.

Welche ungeheuer wichtige Rolle spielt diese vorbereitende Leukozytenansammlung bei inneren Mykosen! Bevor ein Durchbruch des Magens durch ein Geschwür, des Wurmfortsatzes im Verlaufe der Appendicitis granulosa erfolgt, ist stets nicht nur die Umgegend der Perforationsstelle durch die Mykose in der Intestinalwand weithin in vorbereitender Leukozytose, sondern auch die berührenden serosaüberzogenen Darmschlingen nehmen daran teil. Nur dadurch erklärt sich die Tatsache, daß z. B. bei dem Wurmfortsatzdurchbruch so verhältnismäßig häufig der leukozytäre Spaltenverschluß zwischen den Därmen gelingt und ein Abszeß entsteht, — im Gegensatz zu der plötzlichen Invasion unvorbereiteter Serosaspalten bei einem perforierenden Stich in den Darm. Daher auch die erfahrungsgemäße Ungefährlichkeit des Eingriffes zwischen diesen geröteten Darmschlingen zum Zwecke der Wegnahme des durchlöcherten Wurmfortsatzes. Entzündete Teile der Darmserosa sind relativ immun. Diese vorübergehende Immunität solcher Teile, die Hyperämie und chemotaktische Leukozytose vorbereitet haben, war noch bis vor nicht langer Zeit nicht erkannt, ja die gegenteilige Ansicht von der Gefährdung entzündeter Teile bei Eingriffen ist noch heute weit verbreitet.

Im Beginne wird — um noch bei dem Beispiele der gewöhnlichen Staphylomykose in gesunden Körpern zu bleiben — bei der mehr diffusen Leukozytenverteilung der Abschluß noch mangelhaft sein und tatsächlich wissen wir jetzt, daß in diesen Fällen, z. B. beim Panaritium, besonders in den ersten Tagen, Kokken durch den Lymphweg in das Blut geraten; für gewöhnlich vereinzelt, so daß sie unschädlich gemacht werden können. Viel bedeutungsvoller ist die Tatsache, daß Toxine durch die Lymphdrüsen in den Blutkreislauf geraten, sowohl bei diffuser Leukozytenansammlung, wie beim Abszeß, auch wenn er alt ist und eine Abszeßmembran ausgebildet hat. Diese Toxämie ist diagnostisch ein wichtiges Zeichen bei verborgenen Infektionsherden. Toxämie macht ausnahmslos Erhöhung der Pulsfrequenz und Krankheitsgefühl, Schwäche und Appetitlosigkeit, weniger regelmäßig Temperatursteigerung.

Es ist daher viel zweckmäßiger, anstatt von Fieber von *toxämischem* Zustand zu reden. Temperaturerhöhung wird oft gerade bei gefährlichen Eiterungen Geschwächter vermißt, ihre Höhe sagt gar nichts über die Gefährlichkeit der Mykose, Temperaturen abends von 38° können sehr wohl von einer gefährlichen Eiterung kommen und Temperaturen von 40° bei kräftigen Individuen lassen die Prognose eher besser als schlechter hinstellen.

Eine bedeutungsvolle Wirkung haben die Toxine beim Durchströmen der

regionären Lymphdrüsen und überhaupt der Lymphknötchengewebe des Körpers. Man muß sich die Lymphdrüsen vorstellen als in den Lymphstrom hineinragende Haufen von runden Zellen, von denen immer die äußersten mit dem Flüssigkeitsstrom nach und nach fortgespült werden. Wir sehen auch konstant in diesem Zellhaufen die zentralen als Mutterzellen anzusehenden Elemente die untrüglichen Zeichen der Zellvermehrung, die Flemmingschen Kernteilungsfiguren zeigen. Strömt nun Toxin durch diese Knoten, so sieht man in Schnitten die Kernteilungsfiguren erheblich vermehrt und zwar auch bei Versuchen an Tieren, denen man sterilisierte Toxine eingespritzt hat, wo also Mikroorganismen selber gar nicht in Frage kommen.

Das Präparat Nr. III zeigt einen Schnitt durch die Achsellymphknoten eines Kaninchens, dem 4 Tage hindurch sterilisierte Pyocyaneuskultur in die Vorderpfote eingespritzt worden war. Schon makroskopisch sehen Sie, daß die Lymphdrüse erheblich vergrößert war. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt das Gewebe den Bau des diffusen adenoiden Gewebes und in jedem Gesichtskreis sieht man mehrere Kernteilungsfiguren inmitten der Rundzellen.

Also Toxine im Lymphstrom sind der adäquate Reiz für die Bildung freier Zellen, d. h. für Leukozytenbildung. Nur dadurch können am Orte der Invasion die häufig in großen Mengen nötigen Leukozyten zur Emigration und zum Spaltenabschluß geliefert werden. Mehrtägige Inanspruchnahme dieser Tätigkeit der Lymphdrüsen macht *Hyperplasie* derselben: man fühlt z. B. bei Panaritien geschwellte Achsellymphdrüsen. Diese pflegen nicht spontan zu schmerzen; schmerzen sie, so muß man annehmen, daß nicht nur Toxinhyperplasie, sondern schon Einnistung der Kokken in diesen Drüsen oder zwischen ihnen stattgefunden hat.

Meist pflegt diese Infektion der Lymphwege an der Lymphdrüsenbarriere Halt zu machen, in den Lymphdrüsen, die ja physiologisch schon große Lymphozytenmengen enthalten, werden die Kokken leicht vernichtet und unterdessen ist der Primärherd, z. B. das Panaritium, sequestriert und in der Ausbildung zum Abszeß begriffen.

So der gewöhnliche Verlauf. Wir sehen aber ab und zu Fälle, wo die Körperreaktion nicht imstande ist, ausreichend Schutz zu schaffen. Unter welchen Umständen unterliegt nun die Körperreaktion? Häufig liegt es am Impfmaterial: ein tiefer Stich, den sich ein Arzt mit einer in Abszeßeiter getauchten Nadel zuzieht, macht Masseninfektion bereits ausgekeimter und zu sofortiger Toxinentwicklung fertiger Mikroorganismen, während verunreinigte Nähnadeln ja meist nur vereinzelte Keime einführen. Impft eine derartige Nadel vollends einen tief am Fingerknochen gleichzeitig auftretenden Bluterguß am Knochen, so wird schon nach Stunden rapide Toxinentwicklung, die sich durch heftige Schmerzen anzeigt, klar machen, daß die Mikroorganismen in rapider Vermehrung sind und schnell zentralwärts mitgerissen werden, so schnell, daß die abschließende Leukozytose

nicht mitkommt. Dann liegt die erste Gefahr der akuten Toxinvergiftung vor. Besonders bei Schwächung z. B. durch Alkoholismus kann sehr schnell die Toxinlähmung lebenswichtiger Nervenzentra erfolgen. Wie gefährlich diese körperfremden dem Blute beigemischten Substanzen sind, lehrt z. B. die Tetanusinfektion. Der Herd kann sehr klein sein, aber eine gewisse Zellgruppe im Körper schädigen die kreisenden Tetanustoxine, so daß Kontraktionen der Respirationsmuskeln Erstickung herbeiführen.

Die Größe des primären Nährmaterials, ein Bluterguß z. B. bei infizierenden Pleurastichen kann auch bei minder massenhafter Infektion verderblich werden, ebenso Blutergüsse in großen Muskel- und Knochenwunden, wo ungeheure Mengen von Leukozyten zum Verschluß der mannigfachen Zerreißungen nötig wären.

Das ausgetretene Blut ist durchaus als schädlicher Fremdkörper zu betrachten, da es ein guter Nährboden für alle Mikroorganismen ist.

Während in Wunden zuerst der Bluterguß vorhanden ist und die Kokken dazukommen, kann auch der Bluterguß als das auslösende Moment bei der Infektion fungieren. In der steinhaltigen Gallenblase können Kokken lange ohne große Störungen, vielleicht in Sporenform existieren, ein Bluterguß durch ein Trauma macht akute Mykose (Kolikanfall). Bei Ekzem, bei jeder Angina, bei Magendarmaffektionen kreisen Kokken im Blut, ein gleichzeitig auftretender Knochenbruchbluterguß kann durch *hämatogene* Infektion dadurch vereitern. Besonders, wo Blut- und Gewebeflüssigkeit im Körperinnern sich der Einwirkung der andringenden Leukozyten entziehen können, entstehen dauernde Brutstätten für Mikroorganismen. Und darin liegt die Gefahr von eingedrungenen Fremdkörpern. Nicht die Substanz — ob Metall oder Holz — macht Fremdkörper gefährlich, sondern einzig und allein *der Grad ihrer Porosität*. Um zwei Beispiele anzuführen, sind runde Kugeln von diesem Gesichtspunkte ungefährlich, gleich große Mulltupfer, in einer Wunde gelassen, äußerst gefährlich. Im Innern des Mullstückes macht Kokkenentwicklung, da die chemotaktische Leukozytose nicht bis zum Zentrum vordringen kann, bei Körpertemperatur reichliche Toxinentwicklung und nach schließlicher Eröffnung des Abszesses dauert die fistelnde Eiterung an. Deshalb sind auch Holz, Seidenfäden gefährliche Fremdkörper. Auch Sequester von Knochen erhalten auf diese Weise eine andauernde Fisteleiterung.

In dem Präparat Nr. IV sehen Sie den Durchschnitt durch einen entkalkten länglichen Sequester. Bei schwacher Vergrößerung übersieht man das durch die leeren Haversschen Kanäle gebildete Hohlraumsystem. Bei stärkerer Vergrößerung sehen Sie in einigen der Kanäle, wo der Inhalt sich erhalten hat, Haufen von Mikroorganismen, mit Methylenblau nach Löffler gefärbt. Das Präparat zeigt Ihnen, warum einmal infizierte Knochennekrosen nie die Mykose ausschalten können und dauernde Fisteln erhalten.

Die Infektion solcher Fremdkörper ist sehr schwer zu vermeiden. Schon

bei Seidenfäden ist man nie sicher, größere poröse Fremdkörper werden aber stets infiziert, da das geringste Sporenmaterial — was ja in jede Wunde gelangt — hier auskeimt. Man hat immer aus der Infektion z. B. von Catgut den Schluß gezogen, daß die Sterilisation desselben ungenügend war, mit Unrecht, denn in völlig aseptischen versenktem Catgut kann bei völlig normaler Heilung der übrigen Teile der Wunde einer der in die Wunde gelangten Keime später auskeimen.

So viel über die Bedeutung des vorgefundenen Nährmaterials in Wunden. Weiter ist die Konstitution häufig die Ursache des Mißlingens der Körperreaktion. Bei Greisen oder sonst sehr geschwächten Menschen sehen wir auch bei langsamem Fortschreiten der Infektion die Reaktion ausbleiben. Bei der progressiven Phlegmone z. B. der Kopfhaut sehen wir dann fast reine Nekrose, verfärbtes, erweichtes Bindegewebe, die Leukozytenansammlung und Eiterung bleibt aus, der Verletzte stirbt an subakuter oder chronischer Toxinvergiftung.

Toxinvergiftung vom Primärherd oder von Metastasen ist fast immer die Todesursache bei unglücklich verlaufenden Mykosen.

Die Gefahr der Metastasen wird größer, sobald bei einer infizierenden Wunde eine Vene mitbeschädigt wurde oder im Fortschreiten der Nekrose eine Venenwand betroffen wird. Einbruch in die Vene oder häufiger Infektion des sich vorlegenden Thrombus bringt das Verhängnis mit sich. Besonders gefährdet sind starre Venen, z. B. die der Dura mater und die des puerperalen Uterus. Im Veneninnern tritt ja die chemotaktische Leukozytose natürlich wirksamer auf als im Gewebe; ein fast nur aus Leukozyten bestehender Thrombus legt sich vor die gefährdete Venenwand. Solche Thromben, aus Fibrinfäden und Leukozyten bestehend, lösen sich nicht leicht los, solange sie nicht sekundär infiziert und erweicht sind. Dadurch wird gerade die Fähigkeit der „klebrigen", sich festsetzenden Leukozyten zum Verschließen der Gewebsspalten und Anlötung von Darmschlingen am besten demonstriert.

Kollabiert die Vene durch den seitlichen Druck und Hochlagerung, so ist ihre völlige und sichere leukozytäre Schließung natürlich viel leichter herzustellen. Die therapeutische Hochlagerung, die durch langjährige Erfahrung bewährt ist, hat für den primären Herd vielleicht recht zweifelhaften Vorteil, sie stammt aus einer Zeit, wo man dadurch die Entzündung und Blutfülle bekämpfen zu müssen glaubte, für den Schutz der Venen ist sie aber zweifellos eine zweckmäßige Maßregel.

Hat nun eine Wunde eine Infektion überwunden, gleichviel ob nur Entzündung ersten Grades gespielt hat oder ob im Grunde ein Abszeß sich gebildet und schließlich durchgebrochen ist, so wird sie bis zur Vernarbung nicht wieder aseptisch oder amykotisch. Die Kokken finden in der abgesonderten Gewebsflüssigkeit bei normaler Körpertemperatur einen zu günstigen

Nährboden, als daß beigefügte Antiseptika oder Austrocknung sie völlig ausrotten könnten. Es handelt sich dann aber hauptsächlich um Vegetation außerhalb des Gewebes, um Verbandstoffvegetation. Bei solchen Vegetationen im Verbandstoff oder zwischen Verbandstoff und Wundfläche wirkt die Chemotaxis durch die Granulationsschicht hindurch, stärkere Toxinentwicklung macht stärkere Absonderung und stärkere Leukozytenauswanderung.

Alle unsere offen behandelten Wunden sind also nicht „aseptisch". Wir haben kein Mittel, die aus der Luft, von den Wundrändern eindringenden Bakterien fernzuhalten oder die sezernierte Gewebsflüssigkeit im Verbandstoffe wirksam antiseptisch zu machen. Aber *Gefahren* bergen solche Wunden nicht mehr in sich, gelegentliche kleine Invasionen werden sofort durch die ausgebildete chemotaktische Leukozytose unschädlich gemacht, ehe es zu Schmerz, sichtbarer Rötung oder gar Fieber kommt.

Flüssige Absonderung ist mit der chemotaktischen Leukozytenwanderung nach außen bei jeder offenen Wunde verbunden. Sie ist analog auch im geschlossenen Abszeß zu beobachten und macht bei größeren Abszessen den bekannten Überdruck. Dieser Überdruck ist bei ausgebildeten, also völlig gesicherten Abszessen die Ursache der Weiterwanderung. In der Richtung des geringsten Widerstandes — wobei aber die Schwere noch modifizierend mitspricht — zerstört der Abszeß langsam die schützende Schicht der Leukozyten und des jungen Bindegewebes, ein heilsamer Vorgang, da die Richtung geringsten Widerstandes meist nach außen liegt und die Entleerung die Folge ist. Doch sehen wir auch Durchbrüche in verderbenbringender Richtung, und auch wo die Wanderung nach außen geht, müssen oft lange Wege in den Faszienscheiden zurückgelegt werden, währenddem der Körper noch stetig unter Toxinwirkung bleibt.

Die heilende Wundfläche also ist durch reichliche Leukozytenansammlung in den Granulationen relativ immun und nur Traumen, welche weit nach hinten die nicht infiltrierten Gewebsspalten öffnen, können zu neuer Infektion führen, vorausgesetzt, daß nicht Stauung von Sekret Verhältnisse wie bei einem ungenügend eröffneten Abszeß schafft. Mit dem Aufbau der Granulationen haben die Leukozyten nichts zu tun. Wie bei Wunden mit aneinander liegenden Flächen, so wird auch hier das neue Gewebe durchaus durch die fixen Zellen des Bindegewebes besorgt, welche sich teilen und dann Fasern absondern.

Das Präparat Nr. V zeigt die Struktur von Eitergranulationen. Die Wundfläche wurde durch Eiterung im unterliegenden Knochen in Entzündung gehalten. Sie sehen in dem Netze von Fibrinfäden große blaßkernige, spindelförmige Zellen, teilweise mit sehr schönen Kernteilungsfiguren, also das erste Stadium von Bindegewebsneubildungen, dazwischen überall Leukozyten, die sich am Rande des Präparates dicht häufen und einen kleinen Abszeß innerhalb der Granulationsschicht einschließen.

Die Zieglersche Theorie vom leukozytären Bindegewebe ist verlassen, auch von Ziegler selbst; die Entzündungsleukozyten sind nicht fähig, sich seßhaft zu machen und Fasern zu entwickeln. Damit fiel auch die Lehre von der „entzündlichen Gewebsneubildung", und alle Versuche, durch entzündungserregende Mittel die Wundheilung unmittelbar zu beschleunigen, erledigen sich damit.

Die Entzündungsleukozytose ist eine begleitende, sichernde, aber den Prozeß selbst hindernde Begleiterscheinung bei der Wundheilung. Wir sehen auch aus dem vorhergesagten, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen Heilung per primam und per granulationem nicht besteht, hier wie dort wird das eigentliche Zuwachsen durch Wuchern des fixen Bindegewebes besorgt, und die nebenhergehende leukozytäre Sicherung des Gewebes ist — in sehr verschiedenem Grade — in beiden Fällen vorhanden. Bei den per primam heilenden, aneinander liegenden Wunden ist diese Leukozytose — schon durch die Luftberührung und das Trauma selbst hervorgerufen — allerdings sehr spärlich und ganz vorübergehend.

Im wesentlichen ist die Art der Bakterienwirkung bei allen Arten derselben die gleiche. Der Grad der Toxinwirkung und demnach der Körperreaktion ist aber sehr verschieden. Um zwei Extreme anzuführen, sehen wir beim Pestbazillus — der ja auch durch Wunden eindringt — trotz mächtiger Reaktion des Körpers eine schnelle Vermehrung mit entsprechend schneller, rasch tödlicher Toxinwirkung. Andererseits sehen wir beim Tuberkelbazillus langsame Tätigkeit, ein Einschleichen mit geringer Reaktion. Er wird auch selbst nur selten gefährlich, — aber er schafft durch Gewebszerstörung Brutstätten für gefährliche Parasiten. Die meisten Tuberkulösen, z. B. die mit Lungenkavernen, sterben an der sekundären Staphylo- und Streptokokkeninfektion meist durch chronische Toxämie.

Es erübrigt noch, über die Herkunft der Entzündungsleukozyten einiges für die Praxis allerdings weniger Wichtige zu sagen.

Nicht alle Entzündungsleukozyten sind hämatogen, d. h. aus den Gefäßen ausgewandert. Die, welche hämatogen sind, entstammen den Lymphdrüsen und sind die durch scheinbares Mehrkernigwerden veränderten, um die Keimzentra der Lymphknötchen herum angesammelten Lymphozyten. Nun entwickeln solche Gewebe, welche längeren oder wiederholten Infektionen ausgesetzt sind, in loco Lymphozyten und Leukozyten. Also ein Teil der abschließenden Leukozyten sind *histiogen*.

Mehrfache Infektionen, wie sie — um ein Beispiel herauszugreifen — bei Lippenrhagaden bei Pfeifenrauchern vorkommen, veranlassen eine Gewebsveränderung, die meist als Lymphozyteninfiltration beschrieben wird. Es zeigt sich, daß hier eine Anhäufung von Waldeyerschen Plasmazellen, Lymphozyten und Leukozyten vorliegt und wahrscheinlich die Waldeyerschen Plasmazellen die Mutterzellen der histiogenen Lymphozyten und Leukozyten sind.

Interessant ist dieser Vorgang dadurch, daß man sieht, wie der Körper hier an gefährdeten Stellen ein Gewebe improvisiert, welches schützend wirkt, aber von Bestand ist, und eine relative lokale Immunität dauernder Art — im Gegensatz zu der vorübergehenden Entzündungsimmunität — anstrebt. Interessant ist ferner, daß diese sogenannte „kleinzellige Infiltration" bei allen chronischen Infektionen, die erfahrungsgemäß später Krebs bilden, auftritt, und es ist keine Frage, daß diese subepitheliale Veränderung mit der Verwilderung des Epithels, die wir Krebs nennen, zusammenhängt, wenn auch der nähere Zusammenhang zwischen Plasmombildung und Epithelwucherung noch zweifelhaft ist.

Nach dieser Abschweifung in das Gebiet der chronischen infektiösen Gewebsveränderung kehren wir zu unserem Thema zurück und fragen uns, welche Forderungen die oben geschilderten Ergebnisse theoretischer Erkenntnis über Wundheilung praktisch für die Wundbehandlung stellen.

Obenan steht nach wie vor die Forderung, möglichst überhaupt pathogene Keime fernzuhalten, also aseptisch zu operieren und Wunden zu versorgen. Die einzelnen Vorschriften, wie sie sich im Laufe der letzten 20 Jahre herausgebildet haben, sollen hier nicht im einzelnen angeführt werden. Die Hauptsache ist die Einfachheit der Apparate und Hilfsmittel, damit sie sicher funktionieren und möglichst wenig Hände damit zu tun haben. Verband- und Unterbindungsmaterial, Instrumente können völlig keimfrei gemacht werden, die Hände können wenigstens relativ keimfrei gehalten werden während der Operation, in der Umgebung der Wunde und in der Luft kann nur sehr wenig gegen die Bakterienvegetation ausgerichtet werden. Als Verbandstoff ist ein indifferenter, leicht sterilisierbarer Stoff, am besten Mull, fast überall in Gebrauch, die Austrocknung durch die Luft verhütet am besten das Übergreifen der Bakterienvegetationen von den Wundrändern in die Wunde, antiseptische Beigaben sind meist nicht nötig.

Wir erstreben, wenn leidlich keimarme Verhältnisse vorliegen, sofortige Vereinigung der Schichten, meist durch Naht, und sehen so insbesondere bei Operationswunden die größte Menge amykotisch heilen, trotzdem wir jetzt wissen, daß von „absoluter Asepsis" nie die Rede sein kann.

Aber außer der Asepsis sind doch noch wichtige andere prophylaktische Maßregeln gerade in letzter Zeit allgemein wieder mehr betont worden.

Vermeidung von Nährmaterial in der Wunde ist eine sehr wichtige Indikation.

Blutergüsse vor allen Dingen müssen vermieden oder unschädlich gemacht werden durch Drainage, Kompression und Hochlagerung nach der Operation, besonders aber durch sorgfältige Blutstillung bei der Operation.

Poröse Fremdkörper sind zu vermeiden, soweit es geht. Catgut ist

unersetzlich, weil es wenigstens sich auflöst, doch muß man möglichst dünnes Catgut nehmen und kleine Gefäße durch Torsion verschließen. Seide wird bei mir neuerdings fast ganz vermieden, außer bei Darmnähten. Man soll aus den Gründen, die oben entwickelt wurden, lieber Metalldraht als Seide versenken, denn Metall ist noch der unschuldigste Fremdkörper.

Mull als Tupfermaterial hat den Nachteil, daß viele Fäden in der Wunde zurückbleiben und in die Granulationen einheilen. Präparat V zeigt einen Schnitt durch eine frisch vernarbte Wunde, in dem an mehreren Stellen große Haufen von Riesenzellen einzelne oder vielfache Haufen von Baumwollfäden dicht umgeben, Leukozytose ist nicht erheblich entwickelt, man sieht also das Bild amykotischer Fremdkörpereinheilung. Aber wie leicht können solche Fasergewirre zu Fremdkörpereiterung führen und ich glaube, daß manche fistelnde Verzögerung der Wundheilung auf Rechnung des Mulles zu setzen ist. Ich benutze — wo das Tupfen nicht vermieden werden kann — gesäumte Tücher aus grobleinenem Handtuchstoff. Vielleicht kommen auch wieder die Schwämme zu Ehren, die in gewissen Lösungen, wie neuerdings mitgeteilt worden ist, sich auskochen lassen.

Natürliche Fremdkörper zu vermeiden, muß unser Bestreben bei der ersten Wundversorgung sein. Knochenflächen, Sehnen dürfen, besonders bei trockenem Verband, nicht freiliegen. Sie werden primär durch Austrocknen nekrotisch; sekundär, aber oft sofort, infiziert und bilden, wie wir gesehen haben, einen Herd der Bakterienentwicklung. Viel besser ist es, sofort Bindegewebe in einer die Zirkulation nicht gefährdenden Weise darüber zu befestigen, auch wenn eine größere Plastik dazu nötig wird.

Ferner ist die Ruhestellung von Knochen, Sehnen usw. eine Indikation, der noch immer vielfach nicht genügend nachgekommen wird. Jede Wunde, die eine Sehnenscheide eröffnet hat oder eröffnet haben könnte, erfordert wirksame Schienung der ganzen Muskelgruppe.

Wenn wir infizierte Wunden zu behandeln haben, müssen natürlich diese letzteren Indikationen noch strenger beachtet werden. Reposition schlecht stehender Knochen bei infizierter komplizierter Fraktur z. B. zerstört leukozytäre Verschlüsse in den Knochen wie in den Weichteilen, man soll daher lieber abwarten und später korrigieren als den Verletzten neuem Fieber oder gar verstümmelnden Operationen aussetzen. Stichwunden über dem Kniegelenk führen oft zu fatalen Folgen für das ganze Gelenk wegen Unterlassung der strengen Immobilisation. Und doch sehen wir bei schwer infizierenden Stichwunden hier fast immer die Mykose zum mindesten partiell bleiben, wenn durch Ruhigstellung der leukozytäre Verschluß innerhalb des Gelenkes möglich gemacht wird.

Wenn wir bei infizierten Wunden Antiseptika anwenden, so denken wir nicht mehr daran, etwa die Kokken innerhalb der Gewebe direkt abtöten zu wollen. Die Flüssigkeiten ätzen höchstens die Wundflächen an,

die Kokken im Gewebe erreichen sie nicht. Nicht einmal mit Injektionen in die Wundumgebung, die früher einmal empfohlen wurde, erreichen wir etwas. Zur Bekämpfung der Vegetationen im Verbandstoff sind sie auch ein zweifelhaftes Mittel: sie vermehren die Sekretion und schaffen dadurch neue Nährflüssigkeit in den Verbandstoff. Und doch sind flüssige, unschädliche Antiseptika bei stark eiternden Wunden das einzig richtige Verbandmittel, und zwar einmal deshalb, weil in trockenem, indifferenten Verbandstoff — sterilem Mull — bei stark leukozytenhaltigem Sekret durch die Verdunstung Eintrocknung und darunter Sekretstauung, also Verhältnisse wie beim uneröffneten Abszeß enstehen. Gedeckte Verbände z. B. mit essigsaurer Tonerde sind daher die einzig richtige Verbandweise. Aber diese Stoffe wirken auch noch in anderer Weise hier förderlich. Sie fördern die leukozytäre Entzündung und fördern daher die Vorgänge, welche, wie wir gesehen haben, zur Abwehr weiteren Fortschreitens der Infektion dienen. Daß z. B. Spiritusverbände die Heilung nicht eröffneter Panaritien fördern, ist ganz sicher.

Wenn man auch niemals deshalb die Inzision unterläßt, muß doch in jedem Falle, wo aus irgendwelchem Grunde erst abgewartet werden muß, entweder mit Spiritus- oder Essigsauer-Tonerdebehandlung oder mit Kataplasmen nach alter Art eine Einwirkung im Sinne der Körperreaktion versucht werden. Kältebehandlung (Eis) ist ein recht bedenkliches Mittel, wenn man Abkühlung und Bekämpfung der Hyperämie damit beabsichtigt.

Wir suchen also den Körper in seiner erworbenen Fähigkeit, auf Toxinentwicklung mit Leukozytose zu antworten, zu unterstützen oder, mit anderen Worten, die Toxinwirkung in einer Richtung — der chemotaktischen — zu verstärken. Aber wir sollen die Wirkungen dieser Kunsthilfen nicht so überschätzen, daß wir dieses Prinzip etwa in erster Linie anwenden und etwa den natürlichen Weg der Infektion bis zum Abszeßdurchbruch abwarten. Die Indikationen, einen Abszeß sogleich als einen offenen entstehen zu lassen, ist viel wichtiger, und so kupieren wir jede Abszeßbildung durch gründliche Inzisionen, bevor im Infektionsgebiet geschlossene Abszesse entstehen.

Daß man aber z. B. mit Jodtinktur Hyperämie und einen gewissen Grad von Leukozytose hervorrufen kann, steht fest und ich empfehle Ihnen sehr, z. B. bei Erysipel, anstatt auf die infizierte Region zu wirken zu versuchen, was ebenso unmöglich wie zwecklos ist, prophylaktisch einen Entzündungswall herzustellen. Nur muß diese Verteidigungsstellung etwa drei Tagereisen des Ersyipels entfernt genommen werden, nicht wie früher, am Rande des Erysipels. Denn drei Tage braucht man, um durch fortwährende Jodeinwirkung auf die Haut eine Immunisierung des Unterhautbindegewebes herzustellen.

Es ist ja bekannt, daß die Prognose einer Wundinfektion davon abhängt, ob sie sofort bei offenen Gewebsspalten zustande kommt oder als Spätinfektion. Drei Trage braucht ungefähr die Leukozytose, um sich wirksam auszubilden. Gefährliche Frühinfektionen waren früher der Schrecken der Chirurgen in den Zeiten, als man mit der Sonde, die eben in einem Abszeß gesteckt hatte, in frischen Schnitten hantierte. Heutzutage haben wir meist nur gegen Infektionen vom Hautrand aus, die erst nach Tagen eintreten und deshalb beschränkt und harmlos bleiben, zu kämpfen.

Bei großen, weit offenen, schwer infizierten Wunden liegt das Heil in feuchter Mulldrainage aller mit Erde usw. verunreinigten Wundwinkel. Dadurch wird nicht nur Verklebung *vor* verunreinigten Blutergüssen verhindert, sondern auch ein starker Reiz zum leukozytären Verschluß der vielen Spalträume gegeben. Wie bei jedem Abszeß die breite Eröffnung die erste Indikation ist, müssen auch schwer infizierte Wunden selbstverständlich weit offen gehalten werden.

Schon prophylaktisch muß durch Unterlassung jeder Naht der Haut usw. dafür gesorgt werden, daß gegebenen Falles reichliche Mulldrainage angewendet werden kann und daß durch Anlegung von Inzisionen an den richtigen Stellen eine Infektion sofort beherrscht wird.

Abgesehen von der Indikation der Entleerung sind aber Granulationen ein noli me tangere, jede Zerstörung, etwa durch Ätzen, ist zweckwidrig.

Wir versorgen also Wunden heutzutage fast allgemein nach zwei Prinzipien, je nach der Infektionsgefahr, die sie in sich bergen.

Operationswunden oder solche Verletzungswunden, die keine gefährliche Infektion erwarten lassen, wie kleine Durchstechungswunden bei komplizierten Brüchen oder andere sofort in Behandlung kommende Wunden versorgen wir nach dem Okklusionsprinzip, wir erstreben schnelle Epithelvereinigung ohne erhebliche Leukozytose und Aufsaugung des Blutergusses wie bei subkutaner Verletzung. Indifferentes, steriles, luftdurchlässiges Material verhindert das Stagnieren flüssigen Blutes und eine Watteschicht schützt möglichst gegen Luftkeime. Auch durch Anlegung einer Rohrdrainage lediglich zur Blutableitung in den nächsten 24 Stunden wird dieses Prinzip nicht durchbrochen.

Oder aber — bei schwer verunreinigten Wunden — verfahren wir nach dem Prinzip der Abszeßbehandlung, lassen weit offen, erweitern, legen Gegenöffnungen an und füllen alle Hohlräume mit Verbandstoff an, der mit einer die Entzündung fördernden Flüssigkeit feucht gehalten wird. Wir verzichten also auf „Asepsis“ und richten unsere Bestrebungen auf Vermeidung *abgeschlossener* Infektionsherde.

Zum Schluß noch einige Worte über die Behandlung des Fiebers. Die Höhe der Temperatur an sich wird bei den gewöhnlichen Wundinfektionen, die Toxämie machen, wohl niemals gefährlich. Die künstliche Herabsetzung

der Körpertemperatur erscheint daher um so bedenklicher, als man nachgewiesen hat, daß Eiterkokken im Reagenzglase bei 39° ungleich schlechter gedeihen als bei 36° und 37°. Hier, wie bei der antiphlogistischen Behandlung örtlicher Infektionen, sollte man sich fragen, ob man nicht gegen den alten und sehr plausiblen Lehrsatz der Therapie „vor allen Dingen nicht schaden" verstößt.

Ob sich aus der Erkenntnis des Wesens der Entzündung noch weitere Methoden für die chirurgische Praxis ergeben?

Es liegt nahe, die vorbereitende Leukozytose vor Eingriffen anzuwenden. Man könnte daran denken, *vor* gewissen Bauch- oder Gelenkoperationen sterilisierte Toxine oder ähnliche Stoffe wirken zu lassen; natürlich nicht in einer Dosis, die Nekrose und Eiter hervorbrächte. Vielleicht eröffnen sich hier aussichtsvolle Ausblicke in die Zukunft.

419/420.

(Chirurgie Nr. 116/117.)

Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus[1]).

Von

Paul Frangenheim,

Altona.

Die *pflanzlichen Parasiten* d. h. die durch ihr Eindringen in den menschlichen Körper hervorgerufenen krankhaften Veränderungen zwingen den Chirurgen fast tagtäglich operativ vorzugehen, um den Organismus im „Kampf der Zellen und Bazillen" zu unterstützen und um der deletären Wirkung jener kleinzelligen Lebewesen eine wirksame Schranke zu setzen. Und mit der Ausdehnung unserer bakteriologischen Kenntnisse eröffnet sich dem Operateur ein immer weiteres Feld zur Entfaltung einer segensreichen Tätigkeit.

Weit weniger interessieren den Chirurgen die *tierischen Parasiten*: ihre zumeist nur regionäre Verbreitung und ihr — dank unserer sanitätspolizeilichen Maßnahmen — immer selteneres Vorkommen lassen uns dies begreiflich erscheinen. Wenn auch vielleicht die Zeiten nicht mehr fern sind, wo uns die Zystizerkus- und Echinokokkuskrankheit einmal ebenso fremd sein werden, wie man das von der Trichinose doch heute schon behaupten kann, so sind wir noch nicht berechtigt, die tierischen Parasiten ganz zu vernachlässigen. Es dauert lange ehe die Aufklärung betreffend die Wichtigkeit der prophylaktischen Maßnahmen bis in die breitesten Volksschichten gedrungen ist; allerorts kann vorläufig noch der Arzt einen finnenkranken Menschen z. B. zur Untersuchung bekommen. Und die Erfahrung lehrt, daß dann bei der Stellung der Diagnose des eigentlichen Krankheitserregers gar nicht gedacht wird. (In den mit Parasiten gesegneten Landstrichen naturgemäß weniger häufig, als in solchen,

---

1) Aus der Königlich Chirurgischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

wo sie seltener beobachtet werden.) Nur zu oft entschließt man sich dann zu der hier so verhängnisvollen konservativen Therapie, wo ein sofortiger operativer Eingriff angezeigt wäre.

Die schönen Erfolge, die bei Kranken, welche Schmarotzer oder deren Finnen beherbergen, durch operative Maßnahmen zu erzielen sind, mögen eine Zusammenstellung der chirurgisch wichtigen Lokalisationen der tierischen Parasiten nicht überflüssig erscheinen lassen. Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich meinem früheren Chef Herrn Prof. Dr. Lexer, dem ich auch für seine Unterstützung bei der Anfertigung und die gütige Durchsicht derselben zu besonderem Danke verpflichtet bin.

Wir beginnen mit dem wichtigsten Parasiten, dem Echinokokkus, der Finne des sogenannten Hundebandwurms (Taenia echinococcus). Die Echinokokkusblase, die auch bei unseren Haustieren vorkommt, entwickelt sich, nachdem die Embryonen der Taenia echinococcus aus dem Darm des Zwischenwirtes in die verschiedensten Körperorgane gelangt sind. Über den Infektionsmodus, wenn von einem solchen hier die Rede sein darf, sind wir noch nicht genau unterrichtet. Wir gehen aber, was durch experimentelle Untersuchungen noch zu bestätigen wäre, in der Annahme wohl nicht fehl, daß der Transport der Embryonen auf dem Lymph- oder Blutwege erfolgt.

Die Echinokokkuskrankheit wird in einzelnen Ländern bzw. Landstrichen besonders häufig angetroffen. In Deutschland sind Mecklenburg und Vorpommern von derselben heimgesucht. Weit häufiger wird sie in Island und Australien beobachtet. In jüngster Zeit kommt aus dem Viehlande Argentinien die Kunde, daß die erst seit einigen Dezennien dort bekannte Krankheit in geradezu erschreckender Weise zunimmt. Und es bestätigt sich dort besonders der von Peiper aufgestellte Satz, daß die *Häufigkeit der bei den Bewohnern eines Landes vorkommenden Echinokokken in proportionalem Verhältnis zu der Verbreitung der Echinokokkenseuche unter den Tieren steht.*

Der Echinokokkus ist in allen Organen des menschlichen Körpers schon gefunden worden. Warum aber die verschiedenen Organe durchaus nicht in derselben Häufigkeit befallen werden, ist noch eine dunkle Frage. Nach einer großen Statistik von Teichmann[1]), welche die bis zum Jahre 1898 in der Literatur beschriebenen Fälle, 2452 im ganzen, berücksichtigt, waren die einzelnen Organe bzw. Körperteile in folgender Häufigkeit befallen:

---

1) Teichmann, Zur Lokalisation des Echinokokkus im menschlichen Körper. Diss. Halle 1898.

1.	Leber	1140 =	46,4 %
2.	Oberflächliche Organe	337 =	13,7 %
3.	Lungen	214 =	8,76 %
4.	Weibliche Genitalien	156 =	6,3 %
5.	Nieren	116 =	4,7 %
6.	Milz	115 =	4,69 %
7.	Zentralnervensystem	98 =	4 %
8.	Knochen	52 =	2,1 %
9.	Zirkulationsorgane	51 =	2,08 %
10.	Pleura	31 =	1,26 %
11.	Netz	30 =	1,2 %
12.	Kleines Becken	27 =	1,1 %
13.	Peritoneum	23 =	0,94 %
14.	Bauchhöhle	17 =	0,64 %
15.	Mesenterium	15 =	0,61 %
16.	Männliche Genitalien	11 =	0,44 %
17.	Darm	8 =	0,32 %
18.	Mediastinum	5 =	0,2 %
19.	Pankreas	3 =	0,12 %
20.	Harnblase	3 =	0,12 %

Einwandsfreier erscheint uns allerdings die 1901 erschienene Sammelforschung von Vegas und Cranwell[1]) zu sein, weil sie das Material eines einzigen Landes (Argentinien), ja sogar beinahe einer einzigen Stadt, nämlich das der großen Krankenanstalten von Buenos-Aires berücksichtigt. Auch diese Zahlen sollen hier mitgeteilt werden, zumal die vortreffliche Arbeit in Deutschland wenig bekannt zu sein scheint. Unter 952 Fällen erkrankten die Leber 641 mal = 67,22%, die Lunge 54 mal = 5,67%, die Milz 30 mal = 3,15%, mehrere Stellen des Abdomens 21 mal = 2,20%, das kleine Becken 25 mal = 2,62%, das Netz 21 mal = 2,20%, das Zellgewebe 26 mal = 2,73%, die Muskeln 65 mal = 6,82%, der Hals 15 mal = 1,58%, die Nieren 18 mal = 1,89%, das Mesenterium 10 mal = 1,05%, die weiblichen Genitalien 8 mal = 0,84%, das kleine Becken des Mannes 6 mal = 0,63%, die Pleura 5 mal = 0,52%, die Knochen 4 mal = 0,42%, die Orbita 7 mal = 0,73%, Mediastinum, Schilddrüse, Mamma 1 mal = 0,10%, andere Stellen 16 mal = 1,67%. 27 mal multiples Auftreten = 2,83%.

Die Literatur über diesen Gegenstand bis zum Jahre 1895 findet sich fast vollständig in der Bibliographie der klinischen Helminthologie von J. Chr. Huber. München, Lehmann 1895. Betreffs der neueren Arbeiten verweisen wir auf die Ergebnisse der Allg. Pathologie von Lubarsch und Ostertag, in denen Peiper die tierischen Parasiten bearbeitet hat, sowie auf den Jahresbericht für Chirurgie herausgegeben von Hildebrand.

1) Vegas et Cranwell, Les kystes hydatiques et leur traitement dans la république argentine. Revue de chirurgie 1901, no. 4.

Vegas y Cranwell, Los quistes hidatidicos en la republica Argentina. Buenos-Aires 1901. (970 Fälle.)

So groß die Kasuistik der Echinokokkuskrankheit heute ist, so eifrig man in unseren anatomischen und pathologischen Sammlungen nach Präparaten aus früheren Zeiten geforscht hat, der Echinokokkus der *Knochen* ist ein seltenes Vorkommnis geblieben. Es sind immer nur vereinzelte Fälle, die zur Beobachtung kommen. Seit etwa sechs Dezennien kennen wir die Knochenfinne, und doch hat die Kasuistik derselben zurzeit erst die Zahl 102 erreicht. In dem Sammelwerk von Neisser finden sich unter 983 Fällen nur 28 Knochenechinokokken, daraus ergibt sich ein Verhältnis der letzteren zum Gesamtvorkommen im menschlichen Körper von 1 : 35. Die jüngste größere deutsche Statistik auf Grund eines internationalen Materials verdanken wir Poppe, der 60 einschlägige Beobachtungen sammeln konnte. Wenn wir dieselbe ergänzen, zeigt sich, daß die einzelnen Knochen des Skeletts in folgender Häufigkeit befallen waren:

Os frontis	3
Os parietale	3
Os sphenoideum	1
Basis cranii	1
Scapula	2
Sternum	1
Costa	2
Wirbelsäule	23
Becken	29
Humerus	14
Phalanx indicis	1
Femur	9
Tibia, Fibula	13
	102

Die Knochenfinne sitzt vorwiegend im spongiösen Gewebe, seltener primär in der Markhöhle der langen Röhrenknochen. Über die Art und Weise wie die Embryonen der Taenia echinococcus aus dem Darm dorthin gelangen, kann wohl kein Zweifel bestehen: nur die Blutbahn kann ihren Transport vermitteln. Für die Seltenheit der Erkrankungen glaubte man die Weite der Knochenkapillaren anschuldigen zu müssen, die ein Haftenbleiben der Embryonen erschwere. Nun beträgt die Größe dieser aber 22—28 μ, die der Knochenkapillaren nach neueren Untersuchungen 25 μ, aber die arteriellen Übergangsgefäße sind ums Vierfache *enger*[1]). Weit eher scheint der nicht zu umgehende Durchgang durch ein zweifaches Kapillarsystem, das der Leber und der Lunge, oder der durch die engen Lungenkapillaren allein, wenn wir die Lymphbahn als Infektionsweg annehmen wollen, die Seltenheit der Knocheninvasion zu erklären. In welcher Beziehung die Lokalisation des Echinokokkus, besonders die in den langen Röhrenknochen zu den intraossalen Gefäßverzweigungen steht, können wir nicht genau entscheiden, da Frühstadien der Erkrankung bisher noch nicht

1) Lexer, Weitere Untersuchungen über Knochenarterien. Chirurgenkongreß 1904.

beobachtet worden sind. In den meisten Fällen erkranken die Epiphysen der langen Knochen und die benachbarten metaphysären Bezirke zuerst, von dort erstreckt sich dann häufig der Prozeß bis weit in die Diaphysen hinein. Aber auch die Diaphyse kann der alleinige Sitz des Erkrankungsherdes sein. In dem Fall von VIRCHOW war der Femurschaft in seiner ganzen Ausdehnung von Blasenwürmern eingenommen, nur der Kopf, der Trochanter und die Kondylen waren frei.

Die platten Knochen beherbergen den Echinokokkus in der Diploe, die kurzen (Wirbelkörper) in ihrer Spongiosa.

Die Knochenfinne tritt in zwei Formen auf: *solitär* oder als sog. *multilokulärer Echinokokkus*. Im ersten Falle finden wir eine mehr oder weniger große Zyste, auf deren innerer Keim- oder Parenchymschicht Brutkapseln und Tochterblasen hervorsprossen. Diese können auch nach außen vordringen, wir haben dann den exogen proliferierenden Blasenwurm vor uns. Multiple Zysten, die auf eine Zufuhr von mehreren Embryonen zurückzuführen wären, sind im Knochen kaum gefunden worden. Woher denn auch äußerst selten mehrere Knochen zugleich erkranken. Wenn einmal ausnahmsweise mehrere Knochen befallen waren, so waren es stets benachbarte z. B. Os coxae und Os sacrum, Os coxae und Femur, oder Femur und Tibia in ihren im Kniegelenk zusammenstoßenden Abschnitten. Der Fall, wo Humerus und Femur erkrankt waren, ist ein Unikum. Weit häufiger als die erste ist die zweite, die multilokuläre oder diffuse Form. VIRCHOW, der für die Leber zuerst nachgewiesen hat, daß das, was von früheren Autoren für eine Form des Alveolar- oder Gallertkrebses gehalten wurde, eine parasitäre Geschwulst sei, die wegen ihres vielfächerigen Baues als Echinococcus multilocularis von ihm benannt wurde, fand auch im Knochen als erster diese Form. Es ist lange hin und her gestritten worden, ob der bekannte Hundebandwurm auch als Erreger für diese seltsamen Gebilde zu betrachten sei und ob nicht vielmehr zum mindesten eine Varietät, wenn nicht gar ein ganz anderer Schmarotzer für den Echinococcus multilocularis zu vindizieren sei.

Der Umstand besonders, daß wir beim multilokulären Echinokokkus der Knochen Blasen von ganz verschiedener Größe im Knochen selbst und in seiner Umgebung zugleich solche von oft ganz bedeutendem Umfange, wie sie bei der multilokulären Form der Leber überhaupt nicht gefunden werden, zu Gesicht bekommen, mußte diejenigen in ihrer Ansicht bestärken, die als Erreger der multilokulären Echinokokkusgeschwülste eine besondere Tänie gefunden wissen wollten und wohl auch fanden. Diese sollte bezüglich Genese und Entwicklung, durch Größe und Gestalt der Haken sich von dem bekannten Hundebandwurm unterscheiden. Experimente wurden angestellt, sie sind aber nicht einwandsfrei und sprechen weder zugunsten dieser noch jener Ansicht.

Virchow äußert sich dahin, daß nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Frage, ob der Echinococcus multilocularis eine spezifisch verschiedene Echinokokkusart sei, nicht positiv nach der einen oder anderen Seite hin beantwortet werden könne; er glaubt, daß die äußeren Verhältnisse, die Umgebung, die Medien, in denen diese Tiere sich befinden, also kurz rein mechanische Momente, ihre besondere Form bedingen und nicht die Verschiedenheit der Art. Posselt[1]) hat jetzt durch Fütterungsversuche festgestellt, daß der Alveolarechinokokkus eine eigene Art darstellt, welche ihre Entstehung einer der Tänia des gewöhnlichen zystischen Echinokokkus zwar sehr nahe verwandten, jedoch durch charakteristische Merkmale verschiedenen Tänia (Taenia echinococcus alveolaris) verdankt.

Die verschiedenen hauptsächlich auf operativem Wege gewonnenen Präparate haben uns gezeigt, daß im Knochen selten eine große Blase, welche zahlreiche Tochterblasen umhüllt, zu finden ist, daß vielmehr bei der vorwiegend exogenen Proliferation, bei der Häufigkeit des Vorkommens der multilokulären Form eine größere Zahl kleiner Blasen ohne Hülle nebeneinander liegt. Auffallend ist es, daß diese schon früh sehr starke Membranen bilden. Die Mehrzahl dieser Blasen hat den Umfang einer Kirsche oder gar nur eines Kirschkernes, sehr viele sind noch kleiner, kaum hanfkorngroß, die größten zeigen Walnußgröße (Virchow). Letztere sollen dann zustande kommen, wenn sie die spongiösen Teile, jenes Gebiet ziemlich enger Knochenmaschen verlassen und in die umgebenden Weichteile einbrechen. Die einzelnen Blasen sind durchaus nicht immer rund; dadurch, daß sie sich den Knochenvorsprüngen zuweilen anpassen müssen, entstehen oft ganz wunderliche Gebilde. In der Diaphyse der langen Knochen liegen die Blasen oft ganz lose; in den metaphysären Gebieten konnte man beobachten, wie sich rosenkranzartige Stränge von Blasen wie bei dem multilokulären Echinokokkus der Leber von der Hauptmasse ablösten und sich in der Nachbarschaft verbreiteten. Größere oder kleinere Knochenstücke werden von den Blasen umwachsen und durchwuchert und damit aus ihrem Gefüge gelöst. Hahn und v. Bergmann fanden derartige Knochensequester. Im Falle Hahn war die Epi- und Diaphyse der Tibia in der oberen Hälfte bis weit über die Mitte hinaus mit zahllosen erbsen- bis kirschgroßen Blasen angefüllt, im Kopf der Tibia lag ein etwa taubeneigroßer loser Sequester, der ebenfalls von kleinen Blasen durchsetzt war, im Condylus medialis des Femur fand sich eine etwa walnußgroße Höhle, die mit kleinen nekrotischen Knochenstückchen und Blasen angefüllt war. In den umgebenden Weichteilen lagen 20 kleinere und größere Blasen.

Der Zerstörungsprozeß schreitet im Knochen unaufhörlich fort, der Knochenschwund ist daher oft ganz beträchtlich; periostale und myelo-

1) Posselt, Die Stellung des Alveolarechinokokkus. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 12 und 13.

gene Knochenneubildung tritt in der Regel nicht ein, da Periost und Mark sich passiv verhalten. So kann von der ganzen Markhöhle nur ein einziger großer Hohlraum übrigbleiben. KÜSTER fand die entstandene Höhle mit einer gelblichen glatten, nur an einzelnen Stellen mit flachen warzigen Erhabenheiten gezierten Membran ausgekleidet, die fest der Umgebung anhaftete. Schließlich erfolgt der Durchbruch nach außen zunächst unter das Periost und wenn dann auch dieses zerstört wird, dringt der Parasit in die benachbarten Weichteile vor oder gelangt zur Körperoberfläche.

Die Knochenechinokokken können ebenso wie die anderer Organe vereitern. Was dieses ulzerative Stadium herbeiführt, ist im einzelnen Falle oft kaum zu entscheiden. Die entstehenden Abszesse perforieren nach außen, sie zeigen geringe oder gar keine Tendenz zur Heilung, auch wenn sie inzidiert wurden. In dem Sekret wies v. BERGMANN kulturell die gewöhnlichen Eitererreger nach, sowie sehr zahlreiche Cholestearinkristalle; letztere sollen der Diagnose einen wichtigen Fingerzeig geben.

Die langen Röhrenknochen werden, wie aus den bisherigen Zusammenstellungen hervorgeht, etwas häufiger befallen, wie die platten und kurzen Knochen. Auf Grund unserer Zahlen kann man das nicht mehr behaupten. Echinokokken der Clavicula, des Vorderarms, der Hand- und Fußwurzelknochen sowie des Gesichtsschädels sind überhaupt noch nicht beobachtet worden.

Von den Echinokokken der Schädelknochen nahmen drei das Stirnbein, drei das Parietale ein, einer füllte die Keilbeinhöhle aus, die Lokalisation in der Schuppe des Schläfenbeines ist fraglich, wahrscheinlich saß der Parasit hier zwischen Dura und Knochen. Die Zysten des Stirnbeines erreichten Faustgröße und darüber. Sie saßen in der Gegend des Sinus frontalis, zwischen den beiden Tafeln des Frontale. Eine äußerlich sichtbare Vorwölbung war das wichtigste Symptom.

I. H. TARGETT und DÖBBELIN haben die Beckenechinokokken gesammelt. Letzterer unterscheidet:

A. Erkrankungen der einzelnen Beckenknochen.

I. Darmbein. II. Schambein. III. Sacrum.

B. Erkrankungen mehrerer Beckenknochen.

C. Erkrankungen des Beckens und anderer Teile des Skeletts. Unter seinen 23 Fällen waren das Os ilei 15mal, Os sacrum 10mal, Os pubis 6mal, Os ischii 4mal allein oder mit anderen Beckenknochen erkrankt. 19mal war das Becken allein der Sitz des Echinokokkus, 3mal hatte er vom Femur auf das Becken übergegriffen, 1mal fanden sich außer im Becken in anderen Knochen zahlreiche Blasen, 1mal gleichzeitig eine Zyste im rechten oberen Lungenlappen, in 2 Fällen außerdem je 1 Zyste in der Leber. Dazu kommen eine Beobachtung von SIGNORELLI: Im Beckeninnern eine alte degenerierte Echinokokkuszyste mit Usur des Darmbeines,

der Pfanne und des Femurkopfes (gleichzeitig eine Zyste in der Leber), Tod an Nephritis, sowie die Fälle von Abée, Brentano und Benda, Kassler und Cranwell, im ganzen 29. Mit einer Ausnahme wurde in den Beckenknochen ausschließlich die multilokuläre Form des Echinokokkus angetroffen.

Wilms stellte unter Hinzufügung eines neues Falles 23 Echinokokken der Wirbelsäule zusammen. Von den älteren Fällen ist es nicht immer mit Bestimmtheit nachzuweisen, ob sich der Parasit primär im Wirbel niedergelassen hat. So viel steht fest, daß alle Teile der Wirbelsäule von den Blasenwürmern befallen werden können.

Die ganze Erkrankung zeichnet sich gewöhnlich durch einen überaus langsamen Verlauf aus, zuweilen entstehen aber auch ausgedehnte Knochenzerstörungen in relativ kurzer Zeit. In der Regel sind 10, 20 Jahre und darüber seit Auftreten der ersten Symptome verstrichen. Eines ätiologischen Momentes, das so häufig in den Anamnesen wiederkehrt, muß hier gedacht werden: es ist das Trauma. In Viertels Statistik (23 Fälle) soll 11 mal ein Trauma der Erkrankung vorausgegangen sein. Wenn auch die Patienten fast jede Erkrankung mit einem Unfall oder dgl. in Beziehung zu setzen geneigt sind, hier kann das Trauma nicht ganz gleichgültig sein. Es ist ja auch nicht von der Hand zu weisen, daß die durch traumatische Einflüsse bedingten Veränderungen des Gewebes, Zirkulationsstörungen an der verletzten, geschädigten Stelle, den im Blute kreisenden Echinokokken die Ansiedelung erleichtern. Ob die durch das Trauma geschaffene Hyperämie ein schnelleres Wachstum der Echinokokkengeschwülste veranlassen kann, sei dahingestellt, ebenso ob die Vereiterung der Tumoren mit demselben im Zusammenhang steht. Es wurde schon erwähnt, daß die parasitären Knochengeschwülste zum Zerfall, zu einer mit Eiterbildung einhergehenden ulzerativen Erweichung neigen.

Auffallend ist ferner, was mehrfach beobachtet wurde, daß an derselben Stelle, wo der Knochen z. B. in frühester Jugend einmal gebrochen war, sich später, oft 20 bis 30 Jahre später die Spontanfraktur einstellte. Vielleicht bilden die durch den Kallus geschaffenen Strukturveränderungen im Knochen einen Wall, den der Echinokokkusembryo nicht überschreiten kann.

Die parasitären Geschwülste der Knochen sind schwer zu diagnostizieren; ob die Erkennung derselben durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen erleichtert werden wird, vermögen wir noch nicht zu sagen. In den Lungen erwiesen sich die Echinokokkenzysten für die Röntgenstrahlen undurchgängig. Das Symptomenbild ist durchaus ein verschiedenes, je nachdem die langen oder die platten und kurzen Knochen erkrankt sind. Das der ersteren hat v. Bergmann genau festgelegt. Weder eine Auftreibung — um seine Worte anzuführen, — noch sonst eine Veränderung seiner Gestalt und seines Umfanges verrät den erkrankten Knochen. Das

erste Zeichen der Krankheit ist die Fraktur. Nur für den Fall, daß sich in einem Röhrenknochen einmal die unilokuläre Form mit vorwiegend endogener Proliferation entwickelte, würden diese Worte eine Einschränkung erfahren können. Für die Lokalisation in den platten Knochen ist die oft ganz beträchtliche Auftreibung derselben charakteristisch. Die Wirbel werden vollständig zerstört.

GANGOLPHE fand unter 26 Echinokokken der langen Röhrenknochen 14mal die Spontanfraktur, 6mal war sie das erste Zeichen der Erkrankung, VIERTEL konnte sie bei 27 Fällen insgesamt 8mal feststellen. Seltener kommen Luxationen im Krankheitsverlauf zustande. VIERTEL sah sie unter 27 Fällen 4mal. Ganz unbedeutende Veranlassungen sind es zumeist, die die Fraktur hervorrufen, einer brüsken Bewegung bedarf es nicht einmal. v. BERGMANNS Patient drehte sich auf dem linken Fuß herum und die Tibia frakturierte: Seit 6 Jahren bestand über dem Schienbein an der Grenze des mittleren und unteren Drittels eine empfindliche leicht geschwollene Stelle, welche Schmerzanfälle von wechselnder Intensität auslöste. Die Haut war über derselben gänzlich unverändert, man dachte an eine unbedeutende Periostitis. Ein andermal reichte einfacher Muskelzug aus, um den Knochen zu frakturieren. KANZOWS Patient ging ruhig im Zimmer umher, plötzlich verspürte er ein Knacken in seinem rechten Oberschenkel, und der Knochen brach dort, wo er vor 21 Jahren schon einmal (traumatisch) frakturiert war. Ziehende Schmerzen gingen zuvor von der alten Bruchstelle aus. Allmählich stellte sich eine eigentümliche Schwäche im rechten Beine ein, die den Patienten in seiner Arbeitsfähigkeit behinderte. Interessant ist noch der Fall KOKALL: bei Anlegung der elastischen Binde zur Erzielung der ESMARCHschen Blutleere brach die Tibia spontan. Differentiell-diagnostisch müssen alle die Erkrankungen der Knochen ausgeschlossen werden, die wie die Echinokokkuszysten Spontanfrakturen im Gefolge haben können. Sie seien hier nur kurz aufgeführt. Die hier in Betracht kommenden Knochengeschwülste sind die metastatischen Karzinome, die Enchondrome, die zentralen und peripheren Sarkome, von denen die ersteren aber häufiger in der Metaphysengegend sitzen. Die entzündlichen Erkrankungen, die eine Rarefikation des Knochengewebes bedingen, sind die akut infektiöse Osteomyelitis mit ungenügender Ladenbildung, gummöse Periostitiden und Osteomyelitiden, Rachitis, Osteomalazie, der Knochenabszeß und die tuberkulöse Karies. Hierher gehören endlich die neurotische Knochenatrophie im Frühstadium der Tabes, bei der Syringomyelie, die sog. idiopathische Knochenpsatyrose, die sich auch bei schweren Stoffwechselstörungen (Gicht) findet, und die abnorme Knochenbrüchigkeit bei infolge langen Siechtums heruntergekommenen Individuen. Unter Berücksichtigung aller für die vorgenannten Erkrankungen wichtigen Symptome werden wir imstande

sein, in der Mehrzahl der Fälle per exclusionem die Diagnose zu stellen. Der treffliche Zustand des Allgemeinbefindens bei Knochenechinokokken muß uns in dieser Hinsicht stets einen Fingerzeig geben. Die Röntgenaufnahme wird einen Schatten ohne wesentliche Knochenauftreibung ergeben. Man wird deshalb an *Tuberkulose*, an *kleine Knochenzysten* denken. Bei bestehender Fraktur und dem Fehlen entzündlicher Veränderungen muß die trotz sorgfältiger Verbände ausbleibende Konsolidation der Bruchenden den Verdacht auf Echinokokken hinlenken. In einigen Fällen konnte erst die Operation der bestehenden Pseudarthrose die erwünschte Klarheit verschaffen.

An den Schädelknochen bedingen die parasitären Zysten wohl ausnahmslos eine Anschwellung, die sich bald nach außen bald nach innen stärker vorwölbt. Die Symptome von seiten des Gehirns werden also verschieden sein: sie können ganz fehlen, anderseits stehen hochgradige Druckerscheinungen im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes. Die Geschwülste sind scharf begrenzt; anfangs knochenhart, bieten sie bei hochgradiger Zerstörung des Knochens das Gefühl der Fluktuation. Pulsation dem Arterienpuls isochron wurde dann beobachtet. Die drei Echinokokken des Stirnbeins machten außer einer im Bereich der vorderen Stirnbeinhöhlenwandung vorhandenen Anschwellung keine Symptome. In einem Falle bestanden Sehstörungen. In LANGENBECKS Fall war die Tabula externa derart verdünnt, daß sie auf Druck wie Pergament knisterte. Die Echinokokken können mit Stirnhöhlenosteomen, mit zentralen Sarkomen, mit dem chronischen Empyem des Sinus frontalis verwechselt werden. Die Diagnose kann erst dann sichergestellt werden, wenn ein Durchbruch nach außen erfolgt und wenn in der aussickernden Flüssigkeit die charakteristischen Echinokokkenbestandteile (Blasen, Membranfetzen, Haken) nachgewiesen werden. Der einzige Echinokokkus des Keilbeins perforierte nach dem Gehirn.

Die durch den Echinokokkus der Wirbelsäule bedingten Krankheitserscheinungen gleichen in allem den bei der Kompressionsmyelitis bestehenden; je nach seinem Sitz werden sie natürlich verschieden sein. Hochgradige Zerstörungen einzelner oder mehrerer Wirbel haben gibbusartige Verunstaltungen zur Folge. Es gibt keine Symptome, die es ermöglichen, den Blasenwurm von anderen Affektionen oder Tumoren der Wirbelsäule, die eine Kompression des Markes zur Folge haben, zu unterscheiden: wir finden Störungen der Sensibilität und Motilität, Fehlen der Reflexe, Paresen, Paraplegien, Incontinentia urinae et alvi. In dem Falle von WILMS zeigten sich schießende Schmerzen zuerst im linken, dann im rechten Bein, der Patient ging im Hüftgeler[illegible] allmählich wurden die Beine immer schwächer. Parästhesien [illegible] gesellten sich hinzu, die Muskulatur atro[illegible]chin[illegible] Kreuzbein ausgegangen, hatte sich [illegible]

gebreitet und wuchs extradural im Wirbelkanal weiter, griff dann über in die lumbale Muskulatur der Wirbelsäule, die linke Beckenschaufel, das Os pubis, den prävesicalen Raum und die Blase. $2^1/_2$ Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome trat der Exitus ein. Bei der Stellung der Diagnose muß beachtet werden, daß die Wirbelsäule leicht beweglich ist, daß die Bewegungen frei und ohne Schmerzen ausgeführt werden können. Sonst bieten die zystischen neben der Wirbelsäule gelegenen oder mit ihr in Verbindung stehenden Tumoren wenig Charakteristisches.

An den Beckenknochen erzeugt der Echinokokkus stets ausgedehnte Zerstörungen, sein Wachstum zeigt hier geradezu einen malignen Charakter. Die Pfannengegend und das Os ilei sind sein Lieblingssitz, von hier wächst er schon frühzeitig in die benachbarten Knochen (Os sacrum, Femur), in die Muskulatur der Umgebung oder ins kleine Becken. Der Prozeß kann sich jahrzehntelang hinziehen. Die Darmbeinschaufeln werden auf- oder besser auseinandergetrieben, Geschwülste von Mannskopfgröße, die besonders schön das sog. Pergamentknistern zeigen, entstehen, die Kortikalis wird immer dünner, oft vollständig durchsichtig, Frakturen, Infraktionen stellen sich ein; der Knochen kann vollständig schwinden, so daß sich an Stelle der Pfanne ein Loch befindet, durch das der Schenkelkopf wie bei der zentralen Luxation ins Becken tritt. Bis zum 1. Kreuzwirbel sah man den mit intaktem Knorpel versehenen Femurkopf hinaufreichen. Der Schenkelkopf kann aber auch seines Knorpelüberzugs beraubt, mit kleinen Zysten durchgesetzt sein, er kann ganz fehlen.

Der Umstand, daß die Pfannengegend am häufigsten befallen ist, hat zur Folge, daß sich pathologische Stellungen des Beines, scheinbare Verkürzungen oder dgl. einstellen. Aber auch andere Teile des Beckens können total zerstört werden, so das Os pubis, das Os ilei; eine ganze Beckenhälfte kann durch die Geschwulst substituiert werden: ein großer fibröser Sack tritt an die Stelle des Knochens. Knochensand, auch größere oder kleinere Sequester liegen in der Umgebung des Sackes oder in seinem Innern.

Die Beckenechinokokken vereitern überaus leicht, die resultierenden Abszesse bilden fluktuierende Anschwellungen, die wie Abszesse von anderer Provenienz sich senken, und dann an den verschiedensten Stellen des Beckens zum Vorschein kommen können, in der Gegend der Spina ant. sup., am Trochanter major, am Os sacrum, am Gesäß, in der Regio inguinalis, pubica, ischiadica. Wie leicht dann das ganze Krankheitsbild, zumal wenn Stellungsanomalien des Beines bestehen, mit der Koxitis verwechselt werden kann und bisher fast ausnahmslos auch verwechselt wurde, ist leicht ersichtlich. v. VOLKMANN wurde ein Patient mit der Diagnose Hüftgelenkskontraktur infolge Koxitis zugeschickt. In der Gegend [redacted]links war Fluktuation unsicher nachzuweisen. Durch die Punk-

tion wurde ein Kaffeelöffel gelber, fast breiiger, anscheinend tuberkulöser Massen zutage gefördert. Daraufhin wurde die Resektion gemacht, sie ergab einen Knochenechinokokkus des oberen Endes des Femur und des Beckens, sowie des völlig zerstörten Hüftgelenkes. Auf die Häufigkeit der Perforation der Beckenechinokokken ins Hüftgelenk sei hier noch aufmerksam gemacht.

Die Prognose der Knochenechinokokken wird um so günstiger werden, je früher im betreffenden Falle die Diagnose, wenn nötig unter Zuhilfenahme der Punktion bzw. Probeinzision gestellt wird. Bisher sind die Erfolge recht traurige gewesen. Wenn die Patienten auch mit dem Leben davonkamen, so gelang dies meist nur, nachdem schwere verstümmelnde Operationen gemacht worden waren. Bei frühzeitiger Diagnose werden wir imstande sein, durch ausgiebige Aufmeißelung des erkrankten Knochens und durch Auskratzen der Echinokokkenkolonie aus der Markhöhle Heilung zu erzielen, während im anderen Falle die Amputation, Resektion und Exartikulation in ihre Rechte gelangen müssen. Von den Beckenechinokokken wurden nur 3 geheilt. Bei 4 Echinokokken des Schädels konnte 3mal durch Inzision bzw. Trepanation Heilung erzielt werden. Poppe fand bei 35 von den 60 gesammelten Fällen die therapeutischen Maßnahmen näher angegeben: nur 18 wurden durch die Operation geheilt, 17 starben.

In den *Gelenken* ist der Echinokokkus bisher nur sekundär beobachtet worden, wenn nämlich ein Knochenechinokokkus dorthin durchbrach. Das ist aber ein ziemlich seltenes Ereignis. Der knorpelige Überzug an den Gelenkenden der Knochen leistet dem Wachstum der Knochenfinne lange Widerstand. Erst bei lange andauerndem Druck von seiten der Knochengeschwülste wird der Knorpel, der allmählich in seiner Ernährung leidet, usuriert. Die Folge ist, daß die Echinokokkusblasen ins Gelenk einbrechen, Vereiterung und Verjauchung können dem Durchbruch folgen. Der seines Knorpelüberzuges beraubte Knochen nekrotisiert dann oft in großer Ausdehnung, im Gelenk liegen größere oder kleinere Sequester umher.

Gangolphe fand unter 52 Knochenechinokokken 5mal den Einbruch in Gelenke, G. Fischer unter den bekannten Fällen von Knochenfinnen 10mal die Gelenkperforation. Die Durchbrüche in die Synchondrosis sacroiliaca hat er unberücksichtigt gelassen. 8mal erfolgte der Einbruch ins Hüftgelenk allemal dann, wenn die Pfanne durch die parasitäre Geschwulst zerstört war. Rame beobachtete Durchbruch ins Kniegelenk, Charcot in das Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx des linken Zeigefingers. Selten tritt die Perforation in einen Schleimbeutel ein.

Literatur.

1) Abée, Über multilokulären Echinokokkus der Leber und einen Fall von Echinokokkus des Beckens und Oberschenkels. Virchows Arch. Bd. 157.

1a) Antoniu, Des kystes hydatiques des os du crâne. Presse méd. 1905. Ref. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 4.

2) Bardeleben, Über Knochenechinokokken. Berl. klin. Woch. 1883, S. 825.

3) v. Bergmann, Über Echinokokken der langen Röhrenknochen. Berl. klin. Woch. 1887, Nr. 1 u. 2. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Universität Berlin 1887, Bd. 2.

4) Brentano und Benda, Multilokulärer Echinokokkus. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 52. Zentralbl. f. Chir. 1899.

4a) Cholmeley, Hydatid of femur: amputation through hip-joint. British med. journal 1904, March 5.

5) Coulson, Case of hydatids of the tibia. Medico-chirurg. transact. T. 41.

6) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. génér. T. 1.

7) Demarquay, Hydatides de l'humerus. Gaz. des hôp. 1869.

8) Denonvilliers, Une tumeur hydatique du pubis gauche. Bull. de la soc. anat. 1856.

9) Döbbelin, Über Echinokokken des Beckens. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 48.

10) G. Fischer, Über Echinokokkus in Gelenken. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 32.

11) Fricke, Hydatiden in den Beckenknochen. Hamburger Zeitschr. f. d. ges. Med. 1838.

12) Gangolphe, Kystes hydatiques des os. Thèse de Paris 1886.

13) — Maladies des os. Paris 1894.

14) Gérand et Mignot, Kyste hydatique costal. Revue de chir. 1903, no. 1.

15) Guesnard-Baudelocque, Fall von Acephalocysten in den Schädelknochen. Journ. hebdom. 1836.

16) Hahn, Über Knochenechinokokkus. Berl. klin. Woch. 1884, Nr. 6.

17) Kassler, Beckengeschwülste und Echinokokken der Beckenknochen. Diss. Jena 1902.

18) Keate, History of a case of bony tumor. Medico-chirurg. transact. T. X.

19) Kokall, Ein Beitrag zur Echinokokkenkrankheit. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 4.

20) Küster, Ein Fall von Echinokokkus im Knochen. Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 12.

21) Larré, Etude sur le kyste hydatique des os du bassin. Thèse de Bordeaux 1896.

22) E. Müller, Ein Fall von Knochenechinokokkus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 2.

23) Pihan, Des hydatiques de l'os iliaque. Bull. de la soc. anat. 1860.

24) Poppe, Über den Echinokokkus der Knochen. Inaug. Diss. Berlin 1889.

25) Réczey, Über Knochenechinokokken. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 7.

26) Schnitzler, Ein Fall von Knochenechinokokkus. Internat. klin. Rundschau 1892.

27) Schwartz, Traumatisme et kyste hydatique. Arch. génér. de méd. 1884, I.

28) Signorelli, A., Echinococco del anca simulante una coxita tubercolare. Il Policlinico, sez. pratica, 1903 fasc. 51.

29) Stolz, Echinokokken des Schädels. 32. Chirurgenkongreß 1903. Diskussion Kredel.

30) Targett, Hydatids in the bony pelvis. Obstetrical transact. vol. 36, London 1895.

31) Trendelenburg, Echinococcus multilocularis der Beckenknochen. Verhandl. des Chirurgenkongr. 1876.

32) Vegas et Cranwell, Les kystes hydatiques et leur traitement dans la république argentine. Revue de chir. 1901, no. 4.

33) Viertel, Über Knochenechinokokken. Arch. f. klin. Chir. Bd. 18.

34) Virchow, Über Knochenechinokokken. Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 52 u. 53.
35) Virchow und Kanzow, Echinokokkus und Spontanfraktur des Oberschenkels. Archiv für pathol. Anatomie Bd. 79.
35) Wilms, Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 21.

Die Echinokokken der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Muskulatur sollen im Zusammenhang besprochen werden. Die Schwierigkeit der Unterscheidung, ob im gegebenen Falle die parasitäre Geschwulst kutan, subkutan, subaponeurotisch (subfaszial), im inter- oder intramuskulären Bindegewebe, im Muskelgewebe selbst oder endlich perivaskulär gelegen ist, mag diese Zusammenfassung rechtfertigen. Der Parasit kann vom Knochen aus sekundär in die Muskulatur gelangen. Weder die Untersuchung noch der Operationsbefund ermöglichen in vielen Fällen exakt den Sitz der Geschwulst und ihren Ausgangspunkt zu bestimmen. So werden denn manche Beobachtungen als Muskelechinokokken bezeichnet, die streng genommen nicht dazu zu rechnen sind.

Was zunächst die Häufigkeit des Vorkommens der Echinokokken in den Muskeln anbetrifft, so scheint das Verhältnis von 5% aller zur Operation kommenden Fälle überhaupt das richtige zu sein, und was die Lokalisation in den verschiedenen Körperregionen angeht, so läßt sich insofern eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen, als die Zahl der beobachteten Geschwülste vom Rumpfe nach den Extremitäten hin rasch abnimmt, daß sie ferner häufiger an der Gefäß- also Beugeseite, als an der Streckseite der Extremitäten sitzen. Die beigefügte Tabelle (nach Most) gibt über die Häufigkeit der Erkrankung, sowie die Lokalisation derselben Aufschluß:

Statistische Übersicht subfaszialer Echinokokken.

Körperregion			muskulärer Sitz	extramuskulärer Sitz	Summa	
	Kopf		7	2	9	
	Hals		4	22	26	
	Rumpf		55	10	65	
Obere Extremität	Oberarm	Streckseite	10	—	10	
		Beugeseite	9	4	13	
	Vorderarm	Streckseite	1	—	1	
		Beugeseite	1	—	1	
Untere Extremität	Becken	Gesäß	11	—	11	
		Ileopsoas	3	2	5	32
	Oberschenkel	obere Adduktorengegend	18	9	27	
		am übrigen Oberschenkel	28	—	28	
		Unterschenkel Wade Poplitealgegend	2	2	4	
			149	51	200	

Schon seit langer Zeit ist der Sitz der Echinokokken in der Nähe der großen Gefäße, in der Gefäßscheide selbst den Beobachtern aufgefallen und diese Tatsache führte zu der Vorstellung, daß die Echinokokken in der Adventitia der Gefäße vorzudringen pflegten. Sowenig wir im allgemeinen imstande sind, eine ausreichende Erklärung über die Lokalisation der Blasenwürmer in den verschiedenen Körperregionen zu geben, so muß doch diese Vorstellung vorläufig noch eine hypothetische bleiben. Wir möchten auch hier den Blutweg als Verbreitungsbahn ansehen, die Kürze der muskulären Gefäßzweige bringt dann wahrscheinlich die nahen Beziehungen der Zysten zu den großen Gefäßstämmen mit sich. Von 9 Echinokokken des Kopfes saßen 8 in der Regio temporalis. Die Halsechinokokken standen bis auf wenige Ausnahmen mit den großen Halsgefäßen und der Subclavia im Zusammenhang. Am Oberarm saßen 12 Zysten in der Achselhöhle am M. biceps und M. brachialis, also in der Nähe der großen Gefäße, nur 2 am M. triceps. Von den 9, die am M. deltoideus saßen, standen verschiedene mit größeren Gefäßen in Verbindung. In der Glutäalmuskulatur wurden 14 Tierblasen gefunden, am Oberschenkel im Ileopsoas 5, im SCARPAschen Dreieck 4, innerhalb der Adduktoren 29; im vastus int. 1, im M. sartorius 4 und in der Kniekehle 1, also um die großen Gefäße herum wurden im ganzen 44 Echinokokken gefunden, während im M. rectus 7, im vastus ext. 5 und im biceps 3 oder im ganzen übrigen Oberschenkel nur 15 Zysten gefunden wurden (MOST). In den Schädeldecken wurde einmal eine Hydatide gefunden, etwas häufiger sitzen dieselben in der Schläfen- und Wangengegend (V. v. BRUNN, BERTELÉ, v. BERGMANN u. a.) und zwar in M. temporalis und masseter. Ein in der Fossa zygomatica subfaszial gelegener Echinokokkus arrodierte das Jochbein. GERULANOS fand die Muskeln in folgender Reihenfolge befallen: Adduktoren und Quadriceps, Lumbalmuskeln, Biceps brachii, M. pectoralis. Die Hydatiden im Pectoralis können zur Verwechslung mit solchen der Brustdrüse Veranlassung geben.

Noch schwieriger ist die *Multiplizität* der Echinokokken, besonders dann, wenn zahllose Zysten auf einen eng begrenzten Körperteil verteilt sind, zu deuten; ist sie auf eine Aussaat zahlreicher Echinokokkusembryonen zurückzuführen, oder kommt sie durch Ruptur einer Mutterblase zustande, deren Inhalt sich in der nächsten Umgebung ansiedelt? Die multilokuläre Form wurde bisher nur ein einziges Mal am Halse beobachtet.

Die *äußeren* Echinokokken (Echinokokken der oberflächlichen Organe, NEISSER), so nennt man gewöhnlich die hier abzuhandelnden Tierblasen, zeichnen sich wie die parasitären Geschwülste anderer Körperteile durch ein überaus langsames Wachstum aus. Die Dauer der Erkrankung wird

auf 2—30 Jahre geschätzt. Aber eines ist ihnen eigentümlich: sie wachsen schubweise, worauf v. BERGMANN zuerst aufmerksam gemacht hat, d. h. nachdem sie lange, oft jahrelang stationär gewesen, nehmen sie plötzlich ganz bedeutend an Umfang zu. Die Entwicklung der Tochterblasen bedingt möglicherweise diese Größenzunahme. Nach anderer Ansicht soll ein Trauma die Ursache des plötzlichen Wachstums sein; viele Patienten machen in dieser Hinsicht tatsächlich ganz bestimmte Angaben. Ob durch das Trauma, wie das verschiedentlich angenommen wurde, die Zysten aus ihrer Umgebung losgelöst werden können und sich dann der Körperoberfläche nähern, somit stärker hervortreten, mag dahingestellt sein; KÖRTE beobachtete ein stärkeres Hervortreten einer am Halse sitzenden Hydatide nach starkem Gähnen, auch nach Probepunktionen sah man stärkeres Wachstum der Zystengeschwülste. Ob Trauma und Entzündung bzw. Vereiterung der Zystenumgebung, des Zysteninhaltes in ursächlicher Beziehung zu den Wachstumsschüben stehen, ob durch dasselbe auch ein Absterben des Blasenwurmes bedingt werden kann, bleibt ebenfalls unentschieden, — Tatsachen sprechen dafür.

Die *äußeren* Echinokokken treten ziemlich selten multipel auf. Eine Tabelle von GERULANOS, aus der die gleiche Verteilung der multiplen zu den einfachen parasitären Zysten der Muskulatur der verschiedenen Körperregionen ohne weiteres ersichtlich ist, soll hier ebenfalls angeführt werden:

Körperregion	Muskelechinokokken (nach MOST)	Multiple Echinokokken
Kopf	9	0
Hals	26	2
Rumpf	65	5
Oberextremitäten	25	2
Unterextremitäten	75	6

Unter 19 Fällen multipler Echinokokkusgeschwülste saßen 13mal die Zysten nahe beieinander, 3mal befanden sie sich in verschiedenen Körperregionen, einigemal war eine zeitliche Multiplizität zu konstatieren, d. h. ein Auftreten von Hydatiden im Verlaufe mehrerer Jahre (Rezidiv?). In keinem Falle betrug die Zahl der gleichzeitig zur Beobachtung gekommenen Blasen mehr als vier, nur in dem Falle von GERULANOS (aus der Klinik HELFERICHS) belief sich die Zahl der primären Blasen auf ca. 100.

Die Größe der Zysten schwankt zwischen der eines Hühnereies und einer Faust, kindskopf-, ja sogar mannskopfgroße Geschwülste wurden nur vereinzelt angetroffen. Am Orte der Niederlassung erhält der Blasenwurm eine bald dünne, bald dickere Kapsel, die von dem nächstliegenden, durch den fortgesetzten Druck atrophisch gewordenen Gewebe gebildet

wird. Diese Kapsel entsteht, wie jede Einkapselung eines Fremdkörpers, durch reaktive Bindegewebswucherung der Umgebung. Ob die Ansicht von AHLERS (MADELUNGS Beiträge l. c.) richtig ist, daß sie durch regressive Metamorphose des benachbarten Gewebes, nicht durch Bindegewebsneubildung hervorgeht, steht dahin. Wahrscheinlich gehen die beiden Vorgänge Hand in Hand. Stärkere Infiltrationen des Kapselgewebes wird man dagegen stets auf später hinzugetretene Entzündungsprozesse zurückführen müssen.

Durch die Kapsel tritt der Echinokokkus mit den Gebilden der Nachbarschaft häufig in sehr enge Beziehung, die unter Umständen dem Organismus recht verhängnisvoll werden kann; bei Besprechung der einzelnen Körperregionen müssen wir hierauf zurückkommen. Selten, daß die Hydatiden leicht ausschälbar in einen Muskel eingeschlossen liegen, dessen Fasern sie einfach auseinandergedrängt haben. Häufiger treten die einzelnen Muskelfasern in sehr innige Beziehung zu der Kapsel, so daß sie von derselben gleichsam ihren Ursprung zu nehmen scheinen. Hypertrophie der Muskeln ist hierbei etwas Ungewöhnliches, in der Regel atrophieren sie im Laufe der Zeit; sie werden dann in der Kontraktion behindert, die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten wird hierdurch beschränkt.

Recht verwickelt können sich die Verhältnisse gestalten, wenn der Echinokokkus zwischen mehrere Muskeln zu liegen kommt; die Gestalt der Zyste wird dadurch in mannigfacher Weise beeinflußt. Indem die Hydatide in diesem Muskel eine Nische bildet, einen anderen oft förmlich unterminiert, um jenseits desselben sich auszubreiten, entstehen lappige Gebilde die, besonders wenn sie in der Tiefe liegen, von einem Lipom kaum zu unterscheiden sind. Erst bei stärkerem Wachstum geht die lappige Gestalt verloren. Am Halse, wo der Kopfnicker so vielfach über die Geschwulst hinwegzieht, entsteht eine ganz charakteristische Zweiteilung derselben, der Tumor bilobatus der Autoren. Sonst zeigen die parasitären Zysten meist rundliche bzw. ovale Gestalt. Die zuweilen beobachtete höckerige Beschaffenheit der Oberfläche bezieht LEUCKART auf eine Entwicklung der Tochterblasen zwischen den Lamellen der Mutterblase.

Je nach dem Sitz der äußeren Echinokokkusgeschwülste sind die Symptome wechselnder Art, müssen bei der Stellung der Diagnose die in einer bestimmten Körperregion unter ähnlichen Zeichen in die Erscheinung tretenden pathologischen Veränderungen und Neubildungen berücksichtigt werden; und nach der Bedeutung des befallenen Körperteiles sind die Folgezustände ganz verschieden. Für den Chirurgen, der sich zu dem oft nicht harmlosen Eingriff entschließen muß, ist die Kenntnis dieser Tatsachen von Wichtigkeit. Deshalb soll noch kurz darauf eingegangen werden. Am Halse finden wir, nach übereinstimmender Angabe der Autoren,

den Echinokokkus links häufiger wie rechts. Die Hydatiden des Mundbodens, der Unterzungen- und Parotisgegend, der Glandula submaxillaris (KABLUKOFF, ANDRÉ) müssen hierhin gerechnet werden, die des Nackens können wir hier sogleich erledigen: es sind nur zwei Fälle bekannt, von denen einer seinen Sitz in der tiefen Nackenmuskulatur (Splenius und Complexus) hatte; die Echinokokken der Schilddrüse werden im Zusammenhang besprochen (S. 24).

JÜRGENS stellte 27 sichere Fälle von Halsechinokokken zusammen, die fast alle in ziemlich nahe Beziehung zu der Subclavia und den großen Halsgefäßen getreten waren. Die Tatsache, daß die parasitäre Geschwulst zuerst am äußeren Rande des Sternocleidomastoideus auftritt, hängt damit zusammen. Erst bei weiterem Wachstum kommt sie auch am inneren Rande dieses Muskels zum Vorschein. Die auf einen kurzen Bezirk zusammengedrängten lebenswichtigen Gebilde, also die Dignität der Gegend bringt es mit sich, daß die Erkrankung hier selten symptomlos verläuft, daß vielmehr die Folgeerscheinungen sich sehr bald bemerkbar machen. Sie variieren in weiten Grenzen. Die Trachea wird verdrängt, winklig abgeknickt, so daß der Schildknorpel den Unterkiefer erreichen kann; hochgradige Dyspnöe ist die unausbleibliche Folge. Die Kompression der Speiseröhre verursacht Schluckbeschwerden. Durch die Größe der Geschwulst können die Kopfbewegungen behindert werden, ein Gefühl von Druck und Schwere fehlt dann wohl nie. Durch Druck auf die Nervenstämme stellen sich subjektive Empfindungen mannigfacher Art ein, wie Taubsein des ganzen Armes, Kribbeln in der Hand; ziehende und ausstrahlende Schmerzen kommen hinzu, die an den verschiedensten Stellen lokalisiert werden. In hochgradigen Fällen sind ausgesprochene Drucklähmungen vorhanden, einmal bestand sehr heftige Heiserkeit, in einem anderen eine deutliche Schädigung der vom Plexus brachialis versorgten Muskulatur. Anhaltender Druck auf die Gefäße hat Stauungserscheinungen zur Folge, er kann dann weiterhin zur vollständigen Obliteration des Gefäßrohres führen. Aber auch Arrosionen der Gefäße hat man gesehen, die tödliche Blutungen veranlaßten. Erst bei ganz exzessivem Wachstum erreichen die Tumoren die Wirbelsäule und dringen unter der Clavicula in den Thoraxraum vor. DIXON beobachtete einen Fall, wo die Clavicula subluxiert, die Halswirbelsäule im Bereich der fünf unteren Hals- und drei oberen Brustwirbel skoliotisch verkrümmt war. Der Radial- und Axillarpuls waren durch Kompression der Subclavia, dort wo sie über die erste Rippe hinwegläuft, nicht mehr zu fühlen. Am hochgradigsten waren die Zerstörungen in einem Falle, der durch Druck einen Schwund der zwei unteren Hals- und zwei oberen Brustwirbel, in der ganzen Hälfte ihres Körpers verursacht hatte, so daß links die Vertebralgefäße vollständig bloßgelegt waren.

Beim Sitz der Echinokokken in den anderen Körperregionen finden

wir im wesentlichen dieselben Folgeerscheinungen. Der Verlauf gestaltet sich nach der Wichtigkeit der betreffenden Gegend günstiger oder ungünstiger. Die Hydatiden an Brust und Bauch können durch ihre Propagation in die Brust- oder Bauchhöhle noch besondere Gefahren bedingen. Daß die paravertebral in der Rückenmuskulatur befindlichen Zysten den Knochen zerstören, oder durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal vordringen und dann durch Kompression des Rückenmarkes dieselben Krankheitsbilder bedingen können, wie die Echinokokken der Wirbelknochen oder die extra- bzw. intradural gelegenen, ist beinahe selbstverständlich.

In der vorderen Bauchwand ist der Echinokokkus keine Seltenheit. Ledderhose konnte 13 sichere Fälle in der Literatur finden. Ferner ist in Madelungs Beiträgen ein solitärer Blasenwurm der Bauchdecken verzeichnet. Courty fand eine präperitoneale parasitäre Zyste bei der Autopsie. — Nach Ledderhose sitzen die Echinokokken der Bauchdecken am häufigsten im präperitonealen Gewebe, aber auch subkutan und innerhalb und zwischen den Muskeln kommen sie vor. Die Umgebung des Nabels wird bevorzugt. Roux fand einen Blasenwurm am Nabel selbst. Die oberflächlich gelegenen Zysten entwickeln sich nach außen, die tieferen nach der Leibeshöhle zu, die sie in toto ausdehnen können, derart, daß der Nabel verstrichen ist.

Als besonders häufig befallene Körperregionen sind dann noch zu nennen die Innenseite des Oberarms, die Regio lumbalis und inguinalis und die Gegend der Adduktoren. Die Symptome der Hydatiden des Oberarms decken sich im wesentlichen mit den bei ihrer Lokalisation am Halse angegebenen; es ist ja auch gleichgültig, ob die großen Gefäße und Nervenstämme höher oben an ihrem Ursprunge oder etwas tiefer im Sulcus bicipitalis oder in der Achselhöhle komprimiert werden.

Die Echinokokken der Lumbal- und Inguinalgegend bieten ähnliche Erscheinungen wie die der Beckenknochen, welche bereits angeführt wurden. Die Zysten können bei ihrem weiteren Vordringen mit dem Periost der Beckenschaufeln verlöten, dieses in seinem Wachstum behindern und dadurch Nekrose größerer oder kleinerer Teile des knöchernen Beckengerüstes verschulden. Größere Tumoren wandern gleichsam passiv weiter, senken sich wie die Kongestionsabszesse entlang dem M. ileopsoas, um dann an der Innenseite des Oberschenkels zum Vorschein zu kommen.

Zwei Lokalisationen an der unteren Extremität müssen noch hervorgehoben werden, die in der Nähe des sog. Adduktorenschlitzes und in der Kniekehle. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß große Tumoren hier zu schweren Ernährungsstörungen, ja sogar zu Gangrän der ganzen unteren Extremität führen können. Wurden nur die Venen und Lymphgefäße komprimiert, so beobachtete man hochgradiges Ödem des ganzen Beines.

Wie schwierig es ist, die Diagnose „Muskelechinokokkus" zu stellen, ist aus folgenden Daten zu ersehen. TAVEL fand, daß unter 104 Fällen

4 post mortem erst zur Beobachtung kamen;
52mal war die Diagnose unsicher, bzw. wurde nicht gestellt;
28mal wurden andere Geschwülste diagnostiziert;
7mal wurde eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt;
16mal (= 15%) wurde der Muskelechinokokkus sicher durch die Untersuchung nachgewiesen.

Die als äußere Echinokokken kurzweg zu bezeichnenden parasitären Zysten sind im Durchschnitt hühnerei- bis kindskopfgroß. Über denselben ist die Haut von normaler Beschaffenheit, seltener ist sie leicht verfärbt: abgesehen von den Fällen, wo sich ein perizystischer Abszeß gebildet hat, oder die Zyste selbst in Eiterung übergegangen ist. Dann finden wir natürlich die Symptome, die jede Entzündung zu begleiten pflegen.

Kommt ein perizystischer Abszeß zum spontanen Durchbruch nach außen, dann kann man in der Fistelöffnung zuweilen die Zystenwand deutlich übersehen. Bei intakter Zyste und nicht entzündeter Umgebung sind die Tumoren nicht druckempfindlich. Ihre Oberfläche ist meistens glatt, nur selten höckerig oder knotig; die tiefer liegenden Tierblasen sind bisweilen deutlich gelappt; wir erwähnten, daß die nahen Beziehungen zu mehreren Muskeln diese Gestaltveränderung bedingen können, und wie schwer es dann ist, solche Echinokokken von Lipomen zu unterscheiden. Die Konsistenz wechselt mit der Lage: bei oberflächlichen Tumoren ist sie prall elastisch, Fluktuation ist häufig nachzuweisen, sie ist besonders deutlich, wenn die Zyste vereitert ist, oder wenn sich Eiter in ihrer Umgebung befindet; sie ist kaum vorhanden, wenn die Kapsel der Tierblase sehr dick, wenn ihre Wand stark gespannt, wenn diese verkalkt oder verknorpelt ist. Tiefer liegende Echinokokken fühlen sich ausgesprochen hart an.

Das vielfach als pathognomonisch für den Echinokokkus bezeichnete Hydatidenschwirren wird in den meisten Fällen vermißt, dasselbe gilt von der sog. Hydatidenresonanz (tiefer sonorer Ton bei der Perkussion).

Wir besitzen nur wenige diagnostische Hilfsmittel, die es uns ermöglichen, zu entscheiden, ob ein Echinokokkus der Haut, der Muskulatur usw. vorliegt, oder ob ein solcher vom Knochen ausgehend, sich erst sekundär in oder zwischen der Muskulatur verbreitet hat. Über den kutanen Zysten ist die Haut nicht in Falten abzuheben: die unter der Haut gelegenen verursachen, zumal wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, eine Verunstaltung der befallenen Gegend; diese Tumoren lassen sich häufig wie eine Kugel unter der Haut hin und her rollen (v. BERGMANN). Einigemal wurden diese Geschwülste durchscheinend gefunden. Je tiefer

die Echinokokken gelegen sind, um so weniger sind sie beweglich, die ganz tiefen lassen sich nur mit dem Nachbargewebe verschieben, sie sind unbeweglich, wenn sie mit den Faszien oder dem Periost fest verlötet sind. Daß der jeweilige Kontraktionszustand der Muskeln die Beweglichkeit mehr oder minder beschränken kann, sei noch angedeutet.

Die Differentialdiagnose muß alle zystischen und soliden Tumoren der Haut, des Unterhautbindegewebes, der Muskulatur usw. berücksichtigen, also Atherome, Dermoidzysten, Lipome, Zystenhygrome, Erweichungszysten in bestimmten Geschwülsten, Karzinome, Sarkome, Fibrome, Lymphdrüsentumoren, zirkumskripte Lymphangiome, syphilitische Neubildungen. Vor allem müssen die in der befallenen Körperregion besonders häufig vorkommenden Gebilde ausgeschlossen werden.

In der Inguinalgegend sind z. B. Verwechselungen mit Hernien, mit Aneurysmen der Art. femoralis vorgekommen. Der Ausschluß von Wirbel- und Gelenkleiden ist für die parasitären Zysten der Becken- und Oberschenkelmuskulatur wichtig. Der meist gute Allgemeinzustand der mit Echinokokken behafteten Patienten darf nie übersehen werden. Große Echinokokken der Bauchdecken haben Störungen der Ernährung zur Folge, sie machen aber, was hervorgehoben werden muß, keine Atemstörungen. — Zur Diagnosenstellung müssen bei diesen Zysten unter Umständen alle Untersuchungsmethoden, die bei Tumoren des Abdomens in Betracht kommen, zu Hilfe gezogen werden: rektale und vaginale Untersuchung, Gasauftreibung des Magens, Gas- und Wasserausdehnung des Darms; die Anamnese muß den ursprünglichen Sitz der Tumoren zu ergründen suchen, nur dann können die Echinokokken von Urachuszysten, Ovarialtumoren, Aszites, abgekapselten Bauchfellabszessen, Leberechinokokken usw. unterschieden werden (Ledderhose).

In seltenen Fällen treten die äußeren Echinokokken während des Lebens überhaupt nicht in die Erscheinung, einige von ihnen wurden zufällig bei irgendeiner Untersuchung gefunden. In der Regel sind es durch sie hervorgerufene Beschwerden verschiedenster Art, ja sogar mehr oder minder heftige Schmerzen, welche die Patienten zum Arzte führen.

Die äußeren Echinokokken sind wie die übrigen nur einer chirurgischen Behandlung zugängig; von innerlich dargereichten Medikamenten ist nichts zu erhoffen. Wenn einigemal durch die Darreichung von Jodkali die für parasitäre Zysten gehaltenen Gebilde zurückgegangen sind, dürfen wir wohl annehmen, daß eine andere Erkrankung, z. B. eine syphilitische Neubildung vorgelegen hat. Wir müssen sogar vor innerlich angewandten medikamentösen Mitteln warnen, seit wir wissen, daß der abgestorbene Echinokokkus durchaus kein harmloses Gebilde für den menschlichen Körper ist. — Die Echinokokken des Halses werden wohl am ehesten die Patienten zur Untersuchung treiben, da durch sie Folgeerscheinungen allerbedrohlichster

Art hervorgerufen werden. An den Extremitäten schlossen sich an vereiterte Tierblasen schon wiederholt phlegmonöse Prozesse an, die einen sofortigen Eingriff verlangen, wenn wir eine bakterielle Allgemeininfektion verhüten wollen. Die oft frühzeitig auftretende Verödung der großen Gefäße, die bindegewebige Degeneration der Nerven, die bei weiterem Wachstum der Tumoren oft unausbleibliche Zerstörung der Knochen sind eine zweite Indikation.

Die Operation muß möglichst radikal ausgeführt werden, der Inzision soll die vollständige Ausschälung der Tierblase und ihrer Kapsel folgen. Wird letztere zurückgelassen, so besorgt ihre Ausstoßung ein sich durch viele Wochen hinziehender eiteriger Prozeß. Bei naher Beziehung der Echinokokken zu den großen Gefäßstämmen mußte zuweilen ein Teil der Blase und ihrer Kapsel zurückgelassen werden. Nach der Operation stieß sich dann das zurückgelassene Stück noch nachträglich ab, einigemal folgte eine tödliche Blutung aus einem arrodierten Gefäß. Die vereiterten Muskelechinokokken verlangen eine sehr sorgfältige Drainage, da die in den Muskeln sich bildenden Nischen und Gänge leicht Eiterretention bedingen können. v. Bergmann fand unter 102 Fällen 24mal die perizystische Phlegmone. Bei den Halsechinokokken wurde durch die Totalexstirpation der Echinokokken das beste Resultat erzielt. Kein Todesfall bei 6 auf diese Weise behandelten Patienten. 14mal kam die Inzision mit nachfolgender Tamponade resp. Drainage zur Anwendung: 10 Heilungen, 3 Todesfälle, 1 mal Ausgang unbekannt. 4 mal wurde punktiert: 2 Heilungen, 2 Todesfälle (Güterbock).

Literatur.

1) André, Kyste hydatique de la glande sousmaxillaire. Bull. de la soc. anatom. 1898, no. 7.

2) Bajetta e Rizzini, Sopra un caso di echinococco muscolare. Gaz. degli osp. e delle clin. 1898, no. 4.

3) Balducci, Di un caso di cisti da echinococco dei muscoli del torso. Gaz. degli osp. e delle clin. 1901, no. 48.

3a) Basile, Echinokokkus der Bauchwand. Rif. med 1905, no. 30. Ref. Zentralblatt f. Chir. 1906, Nr. 5.

4) Beck, Operierter Fall von Echinococcus colli. Verein der Krankenhausärzte. Budapest 1895.

5) Benda und Brentano, Ein Fall von multilokulärem Echinokokkus. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 52.

6) v. Bergmann, Zur Diagnose und Operation äußerer Echinokokkusgeschwülste. Dorpater med. Zeitschr. 1871, Bd. I, S. 73 u. 111.

7) Bertelé, Des kystes hydatiques des muscles de la face. Thèse de Lyon 1897.

8) Boncour, Des kystes hydatiques des membres. Thèse de Paris 1878.

9) Cailleaux, Kyste hydatique du muscle psoas iliaque. Gaz. des hôpitaux, 1898, no. 140.

10) Dalinger, Über die chirurgische Behandlung des Echinokokkus. Ljetopis russkoi chirurgii 1901.

11) Davaine, Traités des entozoaires. Paris 1877, 2. édition.

12) Delbanco, Ein Fall von spontan vereitertem Echinokokkus der Oberschenkelmuskulatur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70.

13) Frigoli, Cisti da echinococco del massetere. Giorn. medic. del R. Esercito 1902, no. 3.

14) Genevet, Kyste hydatique musculaire, mort. Soc. des sciences méd. Lyon méd. 1898, no. 46.

15) Gerulanos, Das Vorkommen von multiplen Muskelechinokokken. Deutsch. Zeitschr. für Chir. Bd. 48.

16) Ginestous, Kyste hydatique du creux poplité. Soc. d'anatomie et de physiol. Journal de méd. de Bordeaux 1899, no. 10.

17) Graf, Zwei Fälle von Echinokokkus mit seltener Lokalisation. Wien. klin. Woch. 1904, Nr. 34.

18) Güterbock, Über den Echinokokkus des Halses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 45.

19) Gurlt, Die Zystengeschwülste des Halses. Berlin 1877.

20) Hansen, Zur Diagnose der äußeren Echinokokkusgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. III.

21) Heyn, Ein Beitrag zur Lehre vom Muskelechinokokkus. Diss. Berlin 1894.

22) Jürgens, Über Halsechinokokken. Diss. Greifsw. 1897.

23) Juvarra, Cyste hydatique de la région massétérine gauche, traité et guéri par le procédé de Delbet. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901, no. 23.

23a) Kablukoff, Beiträge zur Kasuistik der Echinokokken der verschiedenen Organe u. Gewebe des menschlichen Körpers. Arch. f. klin. Chir. Bd. 79.

24) König und Riedel, Die entzündlichen Prozesse und die Geschwülste am Halse. Deutsche Chirurgie Lfg. 36.

25) Körte, Ein Fall von Echinokokkus des Halses. Berl. klin. Woch. 1879, Nr. 26.

26) Körte, Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 31.

27) Kokoris, Zur Kasuistik der Echinokokkusgeschwülste. Wien. klin. Woch. 1900, Nr. 33.

28) Lecoeur, Kyste hydatique suppuré du grand pectoral. Bull. de la soc. anat. de Paris 1896.

28a) Ledderhose, Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken. Deutsche Chir. Lfg. 45b.

28b) Lenormant, Les kystes hydatiques de la paroi abdominale. Rev. de chir. ann. XXV, no. 10.

29) Leuckart, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2. Aufl.

30) Leusmann, Über den Echinokokkus der willkürlichen Muskeln. Diss. Göttingen 1898.

31) Lyot, Kystes hydatiques des muscles (Le Dentu et Delbet, Traité de chir. t. III).

32) Madelung, Beiträge mecklenburgischer Ärzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1885.

33) Marguet, Kystes hydatiques des muscles volontaires. Thèse de Paris 1888.

34) Michalkin, Zur Kasuistik des Muskelechinokokkus. Medicinskoje obosrenije 1897.

35) Most, Ein Beitrag zur Lehre von den Echinokokkusgeschwülsten an den großen Gefäßen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.

36) Müller, Zur Kasuistik und Symptomatologie der Muskelechinokokken. Diss. Halle 1893.

37) Neisser, Die Echinokokkuskrankheit. Berlin 1877.

38) de Nicota, Contributo alla cura chirurgica dell cisti da echinococco. La clinica chirurg. 1901, no. 9.

39) Péraire, Kyste hydatique des muscles fessiers droits. Exstirpation totale. Guérison. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1895.

39a) Pinatelle Leriche, Sur un cas de kyste hydatique des muscles pterygoidiens Arch. gén. de méd. 1904, no. 36.

40) Reich, Ein Fall von Echinokokkus des Halses. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 49.

41) Rosenthal, Über den Echinokokkus der Muskeln. Diss. Berl. 1880.

42) Routier, Kyste hydatique du cou. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1900, no. 37.

42a) Santa Solieri, Contributo alla diagnosi dell'echinococco muscolare. Arch. internaz. de med. e chir. 1903.

43) Scarbone, Considerazioni intorno ad alcuni casi rari da cisti da echinococco. Gaz. degli osp. e delle clin. 1901, no. 99.

44) Schelle, Über den Muskelechinokokkus. Diss. Berlin 1880.

45) Scholtz, Ein Fall von multiplem Muskelechinokokkus. Jahresbericht der Hamburger Staatskrankenhäuser 1897, Bd. V.

46) Steinbrück, Ein Beitrag zur Lehre vom Muskelechinokokkus. Diss. Greifswald 1899.

47) Tavel, Über den Muskelechinokokkus. Diss. Berlin 1880.

48) Thévenot, Des kystes hydatiques du cou. Gaz. des hôpitaux 1901, no. 125 u. 1902, no. 34.

49) Tileaux, Kystes hydatiques des muscles. Journal de méd. pratique 1900, no. 3.

50) Treuberg, Echinokokkus der vorderen Bauchwand. Deutsche med. Woch. 1892, S. 308.

51) Valeggia, Cisti da echinococco nei muscoli. Gaz. degli osp. e delle clin. XVII, 1896, no. 43.

52) Zonder, Contributo alla casistica delle cisti idatidei dei muscoli. Firenze, Il Pratico 1897,

---

Die Echinokokken der *Schilddrüse* stimmen mit den Halsechinokokken in manchen Punkten überein, an Malignität kommen sie diesen gleich. Die Kasuistik zählt 26 sichere Fälle (Henle 21, 3 unsicher, Wiesinger, Chavier, Posadas, Ehrhardt, Eremia 1 Fall). Es handelt sich zum Teil um sog. Azephalozysten d. h. sterile Blasen. Die durch das Wachstum der Tierblasen hervorgerufenen Veränderungen ähneln denen, wie wir sie bei der einfachen Struma zu finden gewohnt sind: Atrophie des Drüsenparenchyms, Schwund der Drüsenschläuche; die epithelialen Zellen liegen deutlich verschmälert in paralleler Anordnung der Oberfläche der Zyste an. Das Bindegewebe ist arm an Gefäßen, von derber Beschaffenheit. Der Schwund des Parenchyms kann so hochgradig werden, daß von einem ganzen Drüsenlappen nur eine dünne, die parasitäre Geschwulst umhüllende Kapsel übrigbleibt. Wir finden in der Schilddrüse zumeist nur solitäre Zysten. Einmal waren beide Lappen der Drüse betroffen, einmal lagen in einem Lappen zwei vollkommen getrennte Zysten übereinander. Die Zysten sitzen in der Regel im Parenchym, zuweilen zwischen der Schilddrüse und ihrer Kapsel, sie können aber auch von der Kapsel ausgehen.

Vom einfachen Zystenkropf unterscheiden sich die Echinokokken der Schilddrüse durch die sie begleitenden entzündlichen Prozesse. Die Zysten selbst können vereitern, die Eiterung kann sich aber auch auf die Umgebung der Tierblase beschränken, die ihr benachbarten Gewebe verlöten mit der Kapsel und werden bei weiterem Wachstum des Blasenwurms usuriert. Auch mit Haut und Muskulatur fand man die Zysten verwachsen. Die Echinokokken der Schilddrüse verkalken zuweilen, vielleicht ist schon einmal eine Struma calculosa mit einem verkalkten Echinokokkus verwechselt worden.

Im Symptomenbild walten die Druckerscheinungen, die bei den Halsechinokokken schon des weiteren ausgeführt wurden, vor. Die durch die Kompression hervorgerufenen funktionellen Störungen wechseln an Intensität. Die Trachea wird verdrängt, abgeplattet, verengt, geknickt, der Ösophagus komprimiert, der N. recurrens gequetscht. Dyspnöe, Dysphonie, Dysphagie sind die Folgen. Ausnahmsweise sind die Bewegungen des Kopfes beschränkt. Die substernal entwickelten Tierblasen sind besonders gefährlich. In der Vereiterung der Zysten erwächst eine weitere Gefahr. Die Zysten können die Trachea usurieren und im weiteren Verlaufe in dieselbe perforieren. Echinokokkenblasen werden dann ausgehustet, sofortiger Tod kann eintreten. Henle fand, daß 4mal unter den bekannten Fällen der Sack von der Trachea nicht abzupräparieren war, 3mal erfolgte Perforation in die Luftröhre; 1mal bestand starke Heiserkeit, 1mal eine Parese des rechten Stimmbandes. Ob die Krankheitserscheinungen einfache Kropfsymptome oder dem Echinokokkus eigentümliche sind, ist schwer zu entscheiden, wie denn die Diagnose Blasenwurm der Schilddrüse immer ein Kunststück bleiben wird.

Die Tumoren sind von kugeliger Gestalt und wechselnder Größe; sie können faustgroß werden. Die Symptome stehen durchaus nicht im direkten Verhältnis zur Größe der Tumoren: kleine Zysten können den Patienten zum Arzt führen, große vollkommen symptomlos sein, so wechseln denn unbedeutende Atembeschwerden mit hochgradigen Erstickungsanfällen. Die Zysten zeigen zuweilen starke Wandspannung, so daß Fluktuation nicht immer deutlich nachzuweisen ist, Hydatidenschwirren wurde in keinem Falle gefunden. Das einzige, was auf die Diagnose hinleiten könnte, ist die starke Verlötung der Haut mit dem Tumor und die auffallenden Erscheinungen von seiten des Nachbargewebes. Echinokokken in anderen Organen können sie wesentlich erleichtern. Die Prognose der Schilddrüsenechinokokken ist schlechter wie die der gewöhnlichen Kropfzyste. Spontanheilung kann erfolgen. Die Probepunktion soll nur dann zur Anwendung kommen, wenn die Operation sogleich angeschlossen werden kann.

Das idealste Operationsverfahren wäre natürlich die intraglanduläre

Exstirpation (Enukleation) des Echinokokkus. Wegen der zahlreichen Verwachsungen stößt sie aber oft auf große Schwierigkeiten. Auch die Thyreoidektomie ist gemacht worden. Daß der N. recurrens bei allen Operationen geschont werden muß, versteht sich von selbst. Vielfach mußte man sich auf die Inzision und partielle Exstirpation des Sackes beschränken.

Von der einfachen Punktion und nachfolgenden Injektion von Flüssigkeiten, die eine Schrumpfung der Zyste erzeugen (Alkohol, Jodoformglyzerin, Formalin) sah man einigemal gute Erfolge.

In den Fällen, in denen die Patienten bei diagnostiziertem Zystenkropf die Operation verweigern, empfiehlt Henle die Probepunktion, um den Echinokokkus bestimmt ausschließen zu können.

Literatur.

1) Chavier, Observation de kyste hydatique du corps thyroïde. Gazette des hôpitaux 1897.

2) Dardel, Des kystes hydatiques du corps thyroïde. Thèse de Paris 1888.

3) Ehrhardt, Über Echinokokken der Schilddrüse. Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 16.

3a) Eremia, Hydatidenzyste der Gland. thyreoidea. Spitalul 1901. Ref. Münch. med. Woch. 1901, S. 903.

4) v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chir. Lfg. 38.

5) Henle, Über den Echinokokkus der Schilddrüse. Arch. f. Chir. Bd. 49.

6) Oser, Wiener mediz. Blätter 1884, Nr. 50.

7) Vitrac, Kystes hydatiques du corps thyroïde. Revue de Chir. 1897, no. 9. Gazette médicale 1897, no. 32, 33.

8) Wolper, Über Kropfexstirpationen nebst einem Fall von Echinokokkus der Schilddrüse. Inaug. Diss. Berlin 1868.

9) Zoege-Manteuffel, Petersburger med. Wochenschrift 1888, Nr. 30.

In der *Brustdrüse* sind die Echinokokken selbst in Gegenden, in denen die Echinokokkenkrankheit weit verbreitet ist, z. B. in Island, recht selten gefunden worden. v. Bergmann zählte unter 102 Fällen von Echinokokken der Körperoberfläche 15 in der Brustdrüse, Haussmann berichtet über 16 Fälle, Bansi sammelte 28 aus der Literatur und fügte einen neuen aus der chirurgischen Klinik in Greifswald hinzu.

Wir finden außerdem 8 Fälle in der Literatur seit 1893. Die in der älteren Literatur angeführten Hydatiden der Brustdrüse können nicht mitgezählt werden, da man früher mit dem Namen Hydatide jeden mit Flüssigkeit gefüllten Sack belegte.

Kein bestimmtes Lebensalter disponiert zu der Erkrankung, ihre lange Dauer wird von allen Autoren hervorgehoben. Einige der Patientinnen bemerkten, mehrere, selbst zehn Jahre vor der Operation die ersten Zeichen der Krankheit, zumeist ein erbsengroßes hartes Knötchen, das keinerlei

Beschwerden machte, und dann ohne äußere Veranlassung, zuweilen aber auch nach einem Stoß gegen die Brust plötzlich gewachsen sein soll. Die Beschaffenheit des Mammagewebes ist von Einfluß auf das Wachstum der parasitären Geschwulst: in derben prallen Brüsten wird es langsamer erfolgen als in welken und schlaffen. Man nimmt an, daß die Infektion auf dem Blutwege erfolgt, und daß die Zyste sich im intra-acinösen Bindegewebe der Mamma entwickelt. Auf eine interessante Entstehungsweise macht PSALTOFF aufmerksam: Eine Frau, die nach der Entbindung schmerzhafte Schrunden an ihrer Brust hatte, legte, um die Schmerzen zu lindern und die Milch zu entleeren, zwei Hündchen an die Brust, die mehrere Tage das Sauggeschäft ausführten. Einige Monate später will die Frau eine erbsengroße Verhärtung gefühlt haben. Nach 15 (!) Jahren wurde eine Echinokokkenzyste der Mamma entfernt (Jahresbericht für Chir. 1898, S. 487).

Die größte der in der Brustdrüse beobachteten Echinokokkuszysten erreichte Kokosnußgröße. Sonst haben nach v. BERGMANN[1]) die Blasenwürmer der weiblichen Brust in keinem Falle die Größe eines Hühnereies oder einer Mannsfaust überschritten. — Es muß bemerkt werden, daß auch Echinokokken der Brustmuskeln, in denen sie ziemlich häufig angetroffen werden, mit solchen der Brustdrüsen verwechselt werden können. LANDAU entfernte einen in der Mamma gelegenen Echinokokkus, der die Rippen usuriert und in den Interkostalmuskeln einen unregelmäßig gestalteten Defekt hinterlassen hatte, dessen primärer Sitz (Pleura, Zwerchfell, Leber?) nicht festgestellt werden konnte.

Der Regel nach sind die parasitären Zysten in der Brust solitär, in drei Fällen wurden multiple Tumoren angetroffen. Die meisten Blasenwürmer waren steril. Vor der Operation ist bisher die Diagnose noch nicht gestellt worden. Mehrmals fand man die Umgebung der Tierblasen induriert, so daß Verwechslungen mit malignen Neubildungen vorgekommen sind; die bisweilen stark vergrößerten Achseldrüsen können zu diesen Irrtümern beitragen: in einem Falle schwanden dieselben erst 27 Tage nach der Operation (GURLT, Jahresbericht 1859).

Die Haut über der Geschwulst ist von normaler Farbe. HÖPPENER fand sie fest mit der derben, glatten Geschwulst verwachsen. Wie in anderen Organen, so können auch in den Brustdrüsen die Echinokokken sich entzünden und vereitern und dann als Abszesse in die Erscheinung treten. Die bis dahin schmerzlosen Geschwülste machen dann lebhafte Beschwerden, stechende Schmerzen. — Da alle wachsenden Tumoren der Brustdrüse einen operativen Eingriff erfordern, so kommt auch für die

1) Dorpat. med. Zeitschr. I, 1871.

Blasenwürmer nur die blutige Entfernung in Betracht. Die Punktion mit nachfolgender Injektion dürfte sich, weil unsicher und nicht ungefährlich, wenig empfehlen. Am besten und sichersten ist die Inzision und Exstirpation des Sackes. LANDAU rät, die Mamma nur dann zu entfernen, wenn sie von dem Blasenwurm vollständig durchwachsen, vereitert oder atrophisch ist. Die Heilung erfolgt nach der Radikaloperation schnell, da die Wandungen der entstandenen Höhle sich gut zusammenlegen.

Spontaner Durchbruch der vereiterten Zyste kann erfolgen; so geschah es in dem Fall von HÖPPENER, dessen Patientin die Operation verweigerte.

Literatur.

1) BANSI, Zusammenstellung der bis jetzt bekannten Fälle von Echinokokkus der Brustdrüse. In.-Diss. Greifswald 1893.

2) BENDINI, 2 casi di cisti parasitarie della glandula mammaria. Settimana med. 1898, LII.

3) BILLROTH, Die Krankheiten der Brustdrüse. D. Chir. Lfg. 41.

3a) LE CONTE, Hydatid disease of the breast. Americ. journ. of med. Sc. CXXII.

4) GOINARD et SERGENT, Kyste hydatique de la mamelle. Archiv. provinc. 1897, no. 11.

5) HAUSSMANN, Die Parasiten der weiblichen Brustdrüse. Berlin 1874.

6) HÖPPENER, Petersburger med. Wochenschrift 1881, Nr. 51.

7) LANDAU, Zur Kasuistik der Echinokokken an und in der weiblichen Brust. Arch. f. Gyn. Bd. VIII.

8) LANNELONGUE et VITRAC, Kyste hydatique du sein. Société obstétrique. Journ. de méd. de Bordeaux 1897, no. 21.

9) LONGO, Un caso di cisti da echinococco della mamella. Rif. medica 1895, vol. I.

10) PSALTOFF, Kyste hydatique du sein. Gaz. des hôpitaux 1898, no. 117.

11) SCARRONE, Considerazioni intorno ad alcuni casi rari di cisti da echinococco. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1901, no. 99.

12) SIDÉRIDIS, Kystes hydatiques de la glande mammaire (9 Fälle). Thèse de Paris 1898.

Die Echinokokken der Brust- und Bauchorgane, sowie die der Genitalien, insbesondere der weiblichen, erfordern eine gemeinsame Besprechung: die engen Beziehungen der einzelnen Organe zueinander, die Verteilung lebenswichtiger Gebilde auf einen relativ kleinen Raum, die Ähnlichkeit des Krankheitsprozesses mit uns weit geläufigeren Krankheitsbildern machen die Diagnose zu einer sehr schwierigen. Der Modus procedendi läßt uns aber die Erkennung der Art der Erkrankung wünschenswert erscheinen, damit der Chirurg aktiv vorgehen kann, während der Kliniker, durch bekannte Symptome irregeleitet, sich zu verhängnisvollem Warten entschließt. Und noch eine Eigentümlichkeit des Blasenwurms mag die zusammenfassende Abhandlung hier rechtfertigen. Die Echinokokken der Bauchhöhle verlassen gern ihren ursprünglichen Wohnsitz — wie und auf welche Weise

werden wir noch sehen —, um in einer anderen Gegend des Abdomens, oft in der anderen Körperhälfte sich von neuem anzusiedeln, und dann ist das Diaphragma eine Schranke, die von ihnen leicht überschritten wird, d. h. der Echinokokkus fast sämtlicher Abdominalorgane kann das Diaphragma durchbrechen und dadurch schwere Komplikationen beim Eindringen in die Brustorgane oder die Pleurahöhlen schaffen, die dem Diagnostiker ein neues Rätsel zu lösen geben.

Am *Thorax* zeigen die Echinokokken extrapleuralen Sitz oder sie entwickeln sich primär in der Pleura; sekundär gelangen sie in den Pleuraraum, indem sie von Nachbarorganen dorthin perforieren; sie siedeln sich ferner in der Lunge, selten im Herzen und den großen Gefäßen an. Die Echinokokken der Lunge und der Pleura sollten ausschließlich Domäne der Chirurgen sein: die der Pleura sind sich selbst überlassen absolut tödlich und von allen operativ zugänglichen Lungenerkrankungen bietet der Lungenechinokokkus die beste Prognose. Rein mechanische Momente sind es, die den Chirurgen vor einem Eingriff in die Thoraxhöhle zurückschrecken lassen: die Entstehung eines Pneumothorax, der Kollaps und die dadurch bedingte Funktionsstörung der Lunge, endlich das Persistieren einer starrwandigen Höhle. $^2/_3$ der Lungenechinokokken verliefen letal ohne Operation, während durch dieselbe 90% Heilungen zu erzielen sind. Ob durch die Operation in der SAUERBRUCHschen Kammer diese Zahlen sich noch günstiger gestalten werden, muß die Zukunft lehren.

Die *Lunge* erkrankt von allen Organen des Körpers nächst der Leber am häufigsten.

DAVAINE	383	Fälle	Lunge	40	Pleura	—
FINSEN[1])	255	„	„	7	„	—
BÖCKER[2])	33	„	„	3	„	—
NEISSER	983	„	„	67	„	17
MADELUNG	176	„	„	19	„	1
	1830	Fälle	Lunge	136	Pleura	18

Somit entfallen auf die Lunge 7% der Fälle, dieselbe Prozentzahl berechnet auch NEISSER, MADELUNG fand 11,9%, FREY 12%. Alle Teile der Lunge können erkranken, die Unterlappen und zwar der rechte untere werden bevorzugt. Letztere Tatsache bringt NEISSER mit der zumeist gleichzeitigen Erkrankung der Leber in Zusammenhang; er fand 25 Echinokokken der rechten, 12 der linken Seite, 6mal war die Erkrankung doppelseitig. Gewöhnlich finden wir nur eine Zyste, multiple Zystenbildung in einer Lunge ist eine große Seltenheit. Das weiche Lungengewebe bietet

1) FINSEN, Mgeskrift for Lager R 3, Bd. 3. 1867.
2) BÖCKER, Zur Statistik der Echinokokken. Diss. Berlin 1868.

den Parasiten günstige Wachstumsbedingungen; die oft enorm großen Zysten füllen dann eine der Pleurahöhlen ganz aus und führen zu hochgradigen Verdrängungen der Brustorgane und drängen oft auch die benachbarten Abdominalorgane vor sich her. Die Zysten sind hier von einer dünnwandigen, aus atrophischem Lungengewebe bestehenden Kapsel umgeben.

Kleine zentral gelegene Zysten können lange Zeit bestehen, ohne Beschwerden zu machen. DIEULAFOY, der die Symptome der Lungenechinokokken in den Anfangsstadien ihrer Entwicklung genauer beobachtet hat, glaubt *drei Perioden* unterscheiden zu können: Das *erste Symptom* sollen frühzeitige Hämoptysen sein, die sich innerhalb einiger Monate mehrmals wiederholen, niemals tödlich endigen und bald spärlicher, bald reichlicher sind. Monate sollen dann vergehen, ehe andere Symptome, wie Husten und Dyspnöe sich einstellen, bis die charakteristischen Blasenbestandteile im Auswurf erscheinen. Die Hämoptysen führen leicht zu Verwechselungen mit anderen Lungenaffektionen, die ebenfalls von solchen begleitet sind. Ziemlich früh fand DIEULAFOY auch eine gleichzeitige Erkrankung der Pleura, die häufig an Tuberkulose denken ließ, besonders wenn die Kranken sichtlich abmagerten und verfielen. Die Pleuritiden bei Lungenechinokokken sollen sich durch ihr schnelles Wachstum und ihr plötzliches Verschwinden, sowie durch ihre außerordentliche Größe auszeichnen. Hustenparoxysmen, aber auch dauernder Husten, quälende Dyspnöe folgen den ersten Symptomen, der Hämoptöe und der Pleuritis. In der *zweiten Periode* treten Pneumonien, Broncho- und Pleuropneumonien, sowie Bronchitiden ein, die mehrmals sich zeigen können. Erst im *dritten Stadium* beobachten wir das wichtigste diagnostische Merkmal der Lungenechinokokken, die Perforation der Blasen. Die Durchbrüche erfolgen in die Bronchien, oder in die Pleurahöhlen oder nach Verlötung der beiden Pleurablätter nach außen. Die Zysten können auch gleichzeitig nach mehreren Stellen perforieren. Eine Ursache für den Durchbruch ist selten nachzuweisen, vielfach kommt er zustande, nachdem die Zyste vorher vereitert war.

Die Zeichen des Durchbruches sind plötzliche Dypsnöe, die sich bis zur Erstickung steigern kann, ferner eine Hämoptöe, die sich von den initialen Hämoptysen dadurch unterscheidet, daß sie sofortigen Exitus bedingen kann. Neben der tödlichen Hämoptöe und der sofortigen Suffokation ist es der Pneumothorax, der vielfach den letalen Ausgang herbeiführte. Er kann sich unmerklich entwickeln: die Blase kann schon in die Pleura perforiert sein, ohne daß ein solcher zustande kommt, es muß erst ein größerer Bronchus eröffnet werden. Nach Austritt des Blaseninhaltes entsteht häufig eine eitrige Pleuritis, die als solche allein in die Erscheinung tritt, deren Ätiologie aber unklar bleibt, wenn in dem Punktat nicht zufällig Haken und Membranfetzen gefunden werden. Wieder-

holt kam es zu partiellen Verwachsungen der Pleurablätter; nur so ist es zu erklären, daß ein später auftretender Pneumothorax ohne besondere Beschwerden zustande kam. Nur wenn gleichzeitig ein Durchbruch nach der Pleurahöhle und den Bronchien eintritt, finden wir den ganzen Symptomenkomplex des Pneumothorax, natürlich auch mit seiner augenblicklichen Gefahr. Frühzeitige, durch Pleuritis bedingte Verlötung der Pleurablätter macht die Perforation nach dem Pleuraraum unmöglich.

Nach der Perforation kann die Blase vollständig entleert werden, die Zystenwand schrumpfen und vernarben und damit vollkommen ausheilen. Die Entleerung zieht sich aber häufig durch Monate hin, um auch dann noch zur Heilung zu führen. Nicht selten stellen sich aber langdauernde Eiterungen ein, die mit großem Kräfteverfall, mit Fieber und blutigem Auswurf einhergehen und unter Marasmus zum Tode führen.

Nicht immer werden die von Dieulafoy aufgestellten Stadien der Erkrankung genau zu trennen sein, der Verlauf gestaltet sich vielfach atypisch, die einzelnen Stadien werden bisweilen in relativ kurzer Zeit durchgemacht, wie das Achoff für einen seiner Fälle anzunehmen geneigt ist. Komplikationen des Krankheitsbildes werden durch Veränderungen des Lungengewebes, durch chronisch entzündliche Prozesse, durch Zirkulationsstörungen in demselben geschaffen. Abszesse, Lungengangrän, chronische Pneumonien und Kavernenbildung in der Lunge sind hierhin zu rechnen; sie werden vielfach schuld an der späteren Perforation tragen, an der Arrosion der Bronchien, sowie an der Zerstörung selbst größerer Stämme der Art. pulmonalis.

Sekundär gelangen in die Lungen die Echinokokken der Abdominalorgane, besonders die der Leber. Meistens sind es die von der oberen oder hinteren Fläche der Leber ausgehenden Blasenwürmer, die das Diaphragma vor sich her wölben und, wenn dann durch entzündliche Prozesse die Lungenbasis mit dem Diaphragma verwachsen ist, allmählich in das Lungengewebe hineindringen. Selten sind es Nieren- oder Milzechinokokken, die sekundär die Lungen in Mitleidenschaft ziehen. Auch die sekundär in die Lungen gelangten Tierblasen perforieren in die Bronchien; gewisse Beimengungen zum Sputum verraten dann das primär befallene Organ. Bei Kommunikation mit den Gallenwegen finden wir ockergelbe Sputa mit Bilirubinkristallen, urinöse Bestandteile bei Nierenechinokokken, die in die Lunge eingedrungen und in die Bronchien perforierten. Güterbock beschreibt einen subphrenischen Echinokokkus, der nach dem Darm, der Pleurahöhle und den Bronchien durchbrach. Kotmassen entleerten sich hierbei aus der Rippenresektionswunde und wurden ausgeworfen.

Bei den primären Echinokokken der Lungen klagen die Patienten vielfach über stechende Schmerzen in der erkrankten Brustseite, die ein Liegen auf der gesunden Seite unmöglich machen. Andere Patienten empfinden

ein Druckgefühl in der Brust, und die bestehende Atemnot steigert sich bei der geringsten körperlichen Anstrengung. Hektisches Fieber mit Frostanfällen fehlt selten. Die Erkrankung kann, besonders bei der Lokalisation der Parasiten in den oberen Lungenlappen, leicht Tuberkulose vortäuschen. Der gute Allgemeinzustand der Patienten, der auch durch zeitweise auftretende Hämoptysen nicht wesentlich verschlechtert wird, schützt im allgemeinen vor dieser Verwechselung. Echinokokken und Tuberkulose können natürlich nebenher gehen. Die Echinokokken der unteren Lungenlappen sind in der Mehrzahl der Fälle schwer von einfachen, pleuritischen Exsudaten zu unterscheiden. Die stärkere Vorwölbung der erkrankten Thoraxhälfte, das Verstrichensein sowie die Vortreibung der Interkostalräume finden sich gelegentlich bei beiden Erkrankungen. Der in diagnostischer Hinsicht als besonders wertvoll vielfach angegebene bogenförmige Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze ist schon oft vermißt worden; es ist dies leicht erklärlich, wenn entzündliche Prozesse den Echinokokkus begleiten: die Dämpfung nimmt dann an Ausdehnung zu. Der Durchbruch nach der Pleura kann symptomlos erfolgen, durch Resorption des Zysteninhaltes entsteht bisweilen ein urticariaähnlicher Ausschlag. Die Ruptur ist aber oft von heftigen Seitenschmerzen begleitet, sowie von Fieber und Frost, wenn die Finne vereitert war. Vereinzelt sind Fälle beschrieben, wo ein Lungenechinokokkus nach außen, nach der Abdominalhöhle, nach dem Perikardium durchbrach.

Die Diagnose auf Lungenechinokokkus zu stellen, wird, solange eine Ruptur noch nicht erfolgte und Zysteninhalt (Blasen usw.) noch nicht nach außen befördert ist, bzw. solange das Punktat keinen bestimmten Anhaltspunkt ergeben hat, große Schwierigkeiten bereiten. Schwierig ist es, die Erkrankung von der Phthisis pulmonum, sowie dem einfachen Pleuraexsudat zu unterscheiden. Letzteres wird sich durch die Punktion vielfach sicher ermöglichen lassen. Zur Unterscheidung von der Lungentuberkulose müssen alle die für diese Erkrankung pathognomonischen Symptome beachtet werden. Selten leitet beim Lungenechinokokkus ein bestimmter Befund im Auswurf auf die Erkrankung hin.

Die primären Pleuraechinokokken schwanken in ihrer Häufigkeit zwischen 0,0 und 0,5%. Neisser berechnet sogar 1,7% (983 Fälle 17 Pleura), Madelung 176 Fälle 1mal Pleura (Maydl und Winzerling 30 Fälle). Es muß hier genau unterschieden werden 1. zwischen den seltenen primären pleuralen Echinokokken, 2. solchen, die sekundär von anderen Organen in die Pleura durchbrechen (also intrapleural werden) und 3. solchen, die von Nachbarorganen aus sich in das Cavum pleurae vorwölben und sich auf Kosten desselben vergrößern (Maydl). Letztere müssen hier berücksichtigt werden, weil sie ihrer Symptomatologie nach als pleurale Echinokokken imponieren, weil sie ferner dieselbe Operation wie diese erheischen. Sie

können endlich durch irgendeine Gelegenheitsursache in Echinokokken der unter 2. aufgeführten Art verwandelt werden. Es sind dies die extrapleuralen und intrapulmonalen, sowie die subdiaphragmatischen von Leber, Milz und Nieren ausgehenden Blasenwürmer.

Der primär pleurale Echinokokkus tritt nur solitär in die Erscheinung; er ist von einer bald dünneren, bald schwartenartig verdickten Membran umgeben und zeigt keine Neigung, in andere Organe zu perforieren. Hierdurch ist die Malignität desselben erklärt, die bei den nicht operierten Fällen ausnahmslos zum tödlichen Ende führt. Auch nach außen bricht diese Form selten oder gar nicht durch. In der Literatur findet sich wenigstens kein Fall, der diesen Heilungsvorgang einwandsfrei bewiese. Die Zysten erreichen hier, wenn sie sich selbst überlassen sind, ein ganz gewaltiges Volumen, wodurch die Nachbarorgane, selbst die des Abdomens, nach Verdrängung des Zwerchfelles nach unten, oft beträchtlich disloziert werden. Der Thorax ist faßförmig aufgetrieben, die Interkostalräume sind breit. Bei doppelseitiger Erkrankung, die zuweilen beobachtet wurde, sind diese Verhältnisse am ausgesprochensten. Die gewaltigen, eine ganze Thoraxhälfte füllenden Echinokokken sind wiederholt mit großen Exsudaten verwechselt worden.

Die sekundär intrapleuralen Echinokokken kommen nach Durchbruch von der Leber, der Milz, den Nieren und der Lunge zustande. Von anderen Organen her könnten sie natürlich auch perforieren, hierfür fehlen aber vorläufig die Belege in der Literatur. Die Einbrüche von der Lunge her wurden schon erwähnt, ihre Folgen sind verschieden, je nachdem die Echinokokken in eine durch vorausgegangene Entzündungen geschaffene abgesackte Partie der Pleurahöhle oder in das freie Kavum perforieren. Der Erguß kann serös oder eiterig sein, wie das schon erörtert wurde. Pneumothorax ist in $^3/_4$ der Fälle die Folge des Durchbruches von der Lunge her.

Die subdiaphragmatischen Blasenwürmer perforieren von der Leber, der Milz oder den Nieren her. Diese Möglichkeiten sind durch kasuistische Beiträge belegt worden. Nach dem Ereignis zeigt sich dem untersuchenden Arzt ein freies Exsudat, das eitrig, serös oder gallehaltig sein kann. Der Durchbruch kann einen zirkumskripten Pleuraabszeß schaffen, wenn vorher partielle Verlötungen der Pleurablätter eingetreten waren. Der Festigkeit der bestehenden Adhäsionen darf man nicht allzuviel trauen, sie können gesprengt werden, wenn sie frisch waren. Der Operateur muß hierauf Rücksicht nehmen und durch Ligaturen dieselben gegebenenfalls verstärken. Glücklicherweise perforieren die subphrenischen Echinokokken häufiger gegen die Lungenbasis, Spontanheilung erfolgt dann in vielen Fällen, die bei Perforation in die Pleurahöhle ausgeschlossn ist, wenn nicht operiert wird. Es braucht nicht erwähnt zu werden, daß die sekundären

Pleuraechinokokken häufiger rechts zu finden sind, gemäß der häufigeren Erkrankung des rechten Leberlappens.

Zu den Echinokokken, die gleichsam auf Kosten des Thoraxraumes sich ausdehnen, gehören nach MAYDL die im peripleuralen Gewebe, die in der Lunge oder der Leber und anderen Abdominalorganen gelegenen Echinokokken. Die peripleuralen brechen mit Vorliebe nach außen durch; sie bilden äußerlich sichtbare Geschwülste, die an den verschiedensten Stellen des Thorax, auch multipel, vorkommen können und verschiedentlich auch hinter der Mamma liegend gefunden wurden; wir erwähnten diese Möglichkeit bereits und wiesen darauf hin, wie durch sie mammare Tumoren vorgetäuscht werden können. Diese parasitären Gebilde können die Interkostalmuskeln zum Schwund bringen, die Rippen usurieren und zur Verwachsung der beiden Pleurablätter führen. Durchbrüche in den Pleuraraum sind bei dieser Art noch nicht beobachtet worden. Die intrapulmonalen Finnen sind ausführlich besprochen worden. Die hepatalen seien hier kurz erwähnt, besonders jene Tumoren, die infolge ihrer gewaltigen Größe die Leber bis zur Clavicula hinauf dislozieren. Das Herz wird dementsprechend auch verlagert: so wurde einmal bei solch einem exquisiten Fall der Spitzenstoß im zweiten Interkostalraum gefühlt.

Zur Stellung der Diagnose ist die Probepunktion direkt zu verwerfen, da sie nicht ungefährlich ist und gerade beim Echinokokkus von besonders üblen Zufällen begleitet sein kann. Vielleicht sind wir durch SAUERBRUCHS und anderer Arbeiten den Zeiten nähergerückt, wo die explorative Eröffnung der Pleura ein ebenso harmloser Eingriff ist, wie dies heute von der Probelaparatomie beinahe feststeht. Wir müssen also zuerst unterscheiden, ob eine Flüssigkeitsansammlung sub- oder supradiaphragmatisch gelagert ist, damit hat dann die Diagnose einen wichtigen Fingerzeig erhalten. Echinokokkus und Pleuraexsudat sollen sich durch folgende Merkmale unterscheiden: Beim intrathorakalen Echinokokkus haben wir Schmerzen von ziemlicher Intensität, die nach allen Richtungen ausstrahlen; das hervorstechendste Symptom ist die stetig zunehmende Dyspnöe, die sogar zur Todesursache werden kann. Die Echinokokken bedingen eine ungleichmäßige Erweiterung der erkrankten Thoraxhälfte, ja sogar eine zirkumskripte Vorwölbung am Thorax. Die Dämpfung des Perkussionsschalles geht von irgendeinem Punkte der Brusthöhle aus, sie besitzt kein regelmäßiges Niveau. Der Echinokokkus kann ohne ein bestimmtes Gesetz auf die andere Körperhälfte übergreifen, seine Entwicklung ist unabhängig vom Gesetz der Schwere. Das Atmungsgeräusch fehlt meist ganz und gar, ebenso Bronchophonie und Aigophonie, Fieber ist nicht vorhanden, die übrigen Funktionen sind nicht gestört. Der Echinokokkus tritt außerdem allmählich auf, zeichnet sich durch einen langsamen Verlauf aus, in den letzten Wochen vor dem Exitus stellen sich Anämie und Kachexie ein. Die charakteristischen Punkte des pleurit. Ex-

sudates sind Schmerzen nur beim Beginn der Erkrankung, die nicht ausstrahlend sind, ferner geringgradige Dyspnöe, die im Verlauf der Erkrankung einen Höhepunkt erreicht, der aber nicht überschritten wird. Letaler Ausgang ist selten. Wir finden eine gleichmäßige Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte und zwar die ganze Brusthälfte einnehmend. Die Dämpfungslinie steigt von unten nach oben an, das Niveau derselben ist zumeist in der ganzen Umgebung des Thorax ein gleich hohes. Das Exsudat kann sich ferner mehr oder weniger weit auf die andere Thoraxhälfte erstrecken, ist aber dann meist durch eine nahezu vertikale Linie begrenzt. Die Entwicklung richtet sich nach der Formation des Pleuraraumes und die Verteilung der Flüssigkeit folgt dem Gesetz der Schwere. Bronchialatmen ist bald näher, bald weiter zu hören, Bronchophonie und Aigophonie sind vorhanden (VIGLA[1]).

Zur Unterscheidung von soliden und zystösen Tumoren gibt VIGLA folgende Merkmale an: Solide Tumoren bedingen eine Abplattung oder wenigstens normales Bestehenbleiben der Interkostalräume, eine vermehrte Konsistenz und Härte derselben, bisweilen verschärfte Atmungsphänomene in der Nachbarschaft der Tumoren und erhöhte Fortleitungsfähigkeit derselben, meist remittierende Dyspnöe, Störungen im Schlingen und in der Stimmbildung, häufig tracheales Pfeifen, Kachexie tuberkulöser, karzinomatöser oder syphilitischer Natur; zu achten ist auf solide Tumoren in anderen Organen. Die zystösen Tumoren erzeugen im Gegensatz eine Hervorwölbung der Interkostalräume, zuweilen Fluktuationsgefühl derselben. Meist schwach fortgeleitete Atmungsgeräusche in der Nachbarschaft der Tumoren. Einfache Anämie; häufig finden sich Echinokokkuszysten in der Leber.

Der peripleurale Echinokokkus kann als zirkumskriptes Exsudat imponieren. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist seine Tendenz, nach außen durchzubrechen, der Durchbruch bereitet sich ohne entzündliche Erscheinungen vor. Die Tumoren sind ganz unregelmäßig am Thorax verbreitet, sie können als zystische Tumoren der Mamma erscheinen. Die Verwechselung mit kalten Abszessen wird beim Fehlen anderer tuberkulöser Herde unter Beachtung des guten Allgemeinzustandes der Patienten nicht leicht unterlaufen. Die Tumoren haben bei Kompression keine Respirationsanomalien zur Folge. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wird uns manchmal wichtige Aufschlüsse geben, die Hydatiden sind für diese Strahlen undurchlässig (LEVY-DORN, ZADEK).

Die Prognose der Lungen- und Pleuraechinokokken soll durch einige Zahlen erläutert werden. Sie ist am ungünstigsten bei den primären Pleuraechinokokken. NEISSER sammelte *68 Fälle von Lungenechinokokken.*

1) VIGLA zit. bei MAYDL, Über Echinokokken der Pleura, l. c.

23 hiervon starben, ohne daß eine Perforation erfolgt wäre, an dem Grundleiden oder einer anderen Krankheit. In 25 Fällen erfolgte Heilung oder Besserung nach der Perforation in die Bronchien. 12 starben trotz der Perforation in die Bronchien nach partieller oder vollkommener Entleerung des Zysteninhaltes. 2 Patienten starben nach Arrosion einer Vene, resp. Durchbruch nach dem Nabel. AHLERS berichtet über 21 Fälle von Lungenechinokokken: 2 wurden operativ behandelt, von den restierenden 19 heilten 10 aus, 3 besserten sich nach der Expektoration von Echinokokkusbestandteilen, 6 sind gestorben. Von *15 primären Pleuraechinokokken* (NEISSER) starben 11, nur 4 wurden operiert. Von 10 von der Lunge in die Pleurahöhle einbrechenden Blasenwürmern wurden 2 operiert, die übrigen 8 starben. 18 brachen von der Leber aus durch, hiervon wurden 4 operiert, die übrigen starben sämtlich, *also von 42 Fällen starben 31 ohne operiert oder punktiert worden zu sein.* Dem seien die operativen Erfolge entgegengestellt: GARRÉ fand, daß von 79 operierten Fällen nur 8 starben, 71 wurden geheilt. TUFFIER berechnet 10% Mortalität für die operierten Fälle. Von den nicht operierten sollen nach RECLUS $^2/_3$ sterben. SCHWALBE berichtet über 6 geheilte Fälle, und FREYHAN über *13 Fälle mit 91% Heilung.*

Die Gefahren der Punktion mögen folgende Zahlen erläutern (nach MAYDL): Von 16 punktierten Fällen starben 11: 5 an eitriger Pleuritis oder Pyopneumothorax in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation (3 Tage bis einen Monat) und 6 einige Minuten bis höchstens 24 Stunden nach der Operation an Erstickung durch Überschwemmung der Bronchien mit der Echinokokkenflüssigkeit.

Literatur.

Lungen- und Pleuraechinokokken.

1) ALLOVA, Sopra un caso di cisti echinococco del fegato e del polmone destro. Giorn. d. R. acad. med. di Torino 1895, no. 1.

1a) AUERBACH, Zur Diagnose des Lungenechinokokkus. Deutsche Ärztezeitung 1901.

2) BECK, Echinococcus of the lungs. The journ. of Americ. Med. Ass. 1898.

3) BLECKMANN, Über primären Echinokokkus der Pleura. Diss. Kiel 1901 (mit Kasuistik, 27 Fälle).

3a) BONCABEILLE, Kyste hydatique suppuré du poumon, ouverture dans les bronches et la plèvre. Thoracotomie, guérison. Arch. de méd. et de pharm. Milit. 1904, no. 3.

3b) BOTESCU, In die Bronchien durchgebrochene Hydatidenzyste der Leber, transpleurodiaphragmatische Operation. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902.

4) BOYGER, De la tuberculose pulmonaire dans les kystes hydatiques. Thèse de Paris 1898.

5) CHACHEREAU, Un kyste hydatique du poumon, urticaire hydatique. Thèse de Paris 1894.

6) CHOLIN, Ein Fall von primärem Echinokokkus der Pleurahöhle. Chirurgia Bd. VII, Nr. 40.

7) CLAISSE, Malade atteint de kyste hydatique du poumon. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1897, no. 11—12.

7a) COMANDINI, Sopra un caso di echinococco primitivo del polmone destro. Gaz. degli osped. XXIII.

8) O'Connor, Zur Behandlung der Lungenechinokokken. The Lancet 1903.

9) Couchet et Franqué, Kyste hydatique du poumon. Journal de méd. de Bordeaux 1900, no. 6.

10) Cromwell, Equinococcus de la pleura. La semana medica. Buenos-Aires 1899.

11) Dieulafoy, Kyste suppuré, quarante-sept aspirations simples guérison. Gaz. hebdom. 1877.

12) Doyen, Trois cas de chirurgie. IX. Congrès français de chir. La semaine méd 95, no. 52.

13) Duvernoy, De l'ouverture des kystes du foie dans la plèvre et dans les bronches. Thèse de Paris 1879.

14) Ebersen, Over Echinococcus der Longen. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1897, I (mit Literatur).

14a) Fränkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Wien, Urban und Schwarzenberg 1904.

15) Frey, Beitrag zur Lehre von der Taenia echinococcus. Diss. Berlin 1882.

16) Freyhan, Über Pneumotomie. Berliner Klinik 1898, Nr. 117.

16a) Frobeen, Ein Fall von Lungenechinokokkus. Peterburger med. Woch. 1903, Nr. 10. Ref. Münch. med. Woch. 1903.

17) Gamgee, A case of hydatid cyst of the lung treated by incision and drainage recovery. The Lancet 1899.

18) Garré, Chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte. Hamburg 1901.

19) Garré und Quincke, Grundriß der Lungenchirurgie. Jena 1903.

20) Garré und Sultan, Kritischer Bericht über 20 Lungenoperationen. Bruns Beiträge Bd. 32.

20a) Gay, Echinococcus of liver with perforation into the lungs and bronchi. Bost. med. and surg. journ. CXLVI.

21) Gerulanos, Über die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Deutsche Ärzte-Zeitung 1902, Nr. 9—10.

22) Giarré, Un caso di cisti voluminosa da echinococco del polmone destro in bambino di 7 anni, curato coll'estirpazione. Riv. critica di clinica med. 1902.

22a) Hauser, Primärer Echinococcus multilocularis der Pleura und Lunge mit Entwicklung multipler Metastasen namentlich im Gehirn. Erlangen u. Leipzig 1901.

23) Jonnesco, Kyste hydatique du poumon; pneumotomie; guérison. IX. Congrès français de chir. 1895; la semaine méd. 1895, no. 52.

24) Josias, Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre du côté gauche, région de la base chez une petitefille agée de quatre ans. Autopsie. Soc. méd. des hôpitaux 1901.

24a) Karewski, Chirurgie der Lunge und der Pleura. Deutsche Klinik Bd. VIII.

25) Levy-Dorn und Zadeck, Zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen bei Lungenechinokokkus. Berl. klin. Woch. 1899, Nr. 20.

26) Lipari, Sopra due casi d'echinococco del polmone. Gazz. degli osped. e delle clin. 1898, no. 148.

27) Loi, Cisti d'echinococco primitive del polmone. La Riforma medica 1900.

28) Luff, Large hydatid tumour of the left pleural cavity simulating hydatid disease of the liver; operation; recovery. Lancet 1896.

29) Lunin, Ein Fall von Lungenechinokokkus. Medicinskoje Obosrenije 1896, Nr. 21. Ref. Zentralbl. f. innere Med. Bd. 18.

30) Malbot, Chirurgie du poumon dans les cavernes tuberculeuses, les pneumonies grises, les gangrènes et les kystes hydatiques, avec 4 observations personelles. Arch. provinc. 1898, no. 12.

31) Maydl, Über Echinokokkus der Pleura und die ihn vortäuschenden Lokalisationen der Echinokokkenkrankh. Safár, Wien 1891.

32) Murphy, Surgery of the lung. The journal of Americ. Med. Ass. 1898.

33) Naun, Hydatidenzyste des rechten unteren Lungenflügels. Spitalul Nr. 11. Ref. D. med. Woch. 1905, Nr. 29.

34) Nicodemi, Un caso di echinococco primitivo del pulmone. Pneumotomie. Guarizione.
35) De Nicota, Contributo alla cura chirurgica dell cisti da echinococco. La clin. chirurg. 1900, no. 9.
36) Pel, Echinokokkus der Lungen unter dem klin. Bilde der akuten Pleuropneumonie. Berl. klin. Woch. 1901, Nr. 34.
37) Perchinuno, Cisti da echinococco suppurato del pulmone.
37a) Popescu, Hydatidenzyste der Lunge. Spitalul 1905.
38) Pothérat, Kystes hydatiques du poumon; incision; guérison. La semaine méd. 1897.
39) Pothérat, Kyste hydatique du poumon. Discussion. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1898, no. 8.
40) Pothérat, Kystes hydatiques du poumon. Ibidem 1903, no. 29.
41) Quincke und Garré, Über die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie IX, 1902.
41a) Ransom and Willis, Case of hydatid of the pleura. Ref. Deutsche med. Woch. 1903.
42) Scarbone, Considerazioni intorno ad alcuni casi rari di cisti de echinococco. Gaz. degli osped. e delle clin. 1901, no. 99 (Lunge 2 Fälle).
43) Schreckhaase, Ein Fall von Lungenechinokokkus. Diss. Greifswald 1900.
44) Schrötter, Echinokokkus der Lunge. Med. Jahrb. Bd. XIV.
44a) Springer, Echinokokkus der rechten Pleurahöhle nach Durchbruch von der Leber. Deutsche med. Woch. 1902.
45) Stefanescu, Kystoma hydaticum der Lunge. Revista de chirurgie 1902, no. 7.
46) Steiner, Vorstellung eines operativ geheilten Falles von doppelseitigem Lungenechinokokkus mit Leberechinokokkus. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1898, Nr. 1. Berl. klin. Woch. 1899, Nr. 39.
46a) Treupel, Über die operative Behandlung gewisser Lungenkrankheiten und ihre Indikationen. Berl. Klinik, Heft 176.
47) Troquart, Kyste hydatique pleuro-pulmonaire, pyopneumothorax, empyème, guérison. Journal de méd. de Bordeaux 1895, no. 11.
48) Troquart, Kyste hydatique du poumon ouverte dans la plèvre. Ref. Zentralbl. f. klin. Med. 1896.
49) Walther, Kyste hydatique du poumon. Discussion Tuffier, Walther. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1903, no. 28.
49a) Whitelocke, Case of hydatid cyst in the right pleura. Brit. med. journ. 1902.
50) Winzebling, Zur Kasuistik des primären Pleuraechinokokkus. Diss. Jena 1892.
51) Zervos, Sechs Fälle von Leberechinokokkus mit Durchbruch in die Lunge. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 4.

Die Echinokokken des *Zirkulationsapparates, des Herzens*, der *Blut- und Lymphgefäße* sind bisher selten Gegenstand eines operativen Eingriffes gewesen. Da wir aber schon eine Herzchirurgie haben, sollen sie nicht übergangen werden. Die Kasuistik verfügt über 55 Fälle (Grulee). Die Blasenwürmer kommen im Herzen solitär oder multipel vor, bald in der rechten, bald in der linken Herzhälfte; sie können in der Muskulatur verborgen liegen, können sich aber sowohl nach außen, wie nach der Herzhöhle vorwölben, auch im Septum hat man sie gefunden, dem Endokard sitzen sie zuweilen gestielt auf. Die rechte Herzhälfte ist häufiger befallen, was leicht

erklärlich ist. Selten wurden gleichzeitig in anderen Organen Blasenwürmer gefunden. Die *Muskulatur* des Herzens scheint immer zuerst betroffen zu werden.

Besondere Symptome machen nur die sich nach innen vorwölbenden Zysten; diese neigen sehr zur Ruptur. Die nach außen sich vorwölbenden hatten mehrmals Perikarditis zur Folge. Die Mehrzahl führt dadurch, daß die Muskulatur atrophierte und degenerierte und nicht mehr kontraktionsfähig war, zur Herzparalyse. Die Folgezustände der Perforation in die Herzhöhlen werden als Cestodenembolie bezeichnet; der Durchbruch kann ein- und doppelseitig auftreten; je nach der Menge der Emboli und der Wichtigkeit des befallenen Organs war sofortiger Tod oder langsames Hinsiechen die Folge. Nur in einem Falle wurde der Einbruch überstanden, der Tod erfolgte an einer interkurrenten Krankheit. Frei im Herzen liegende Tierblasen werden wahrscheinlich von anderen Organen eingeschwemmt.

Mehr chirurgisches Interesse haben die allerdings sehr seltenen Echinokokken des *Herzbeutels*, deren Diagnose aber unmöglich sein wird. Im vorderen Mediastinum wurde der Parasit im ganzen 6mal angetroffen, einmal starb ein Patient nach Perforation des Blasenwurms in den Herzbeutel. In allen Fällen bestand starke Asphyxie, die schließlich zum Tode führte,

Die Echinokokken der Blut- und Lymphgefässe, wir kennen nur 3 Beobachtungen, dürften kaum chirurgisches Interesse beanspruchen; ein Echinokokkus der Art. axillaris hatte an seinem ursprünglichen Sitz zu einer aneurysmatischen Erweiterung der Art. geführt, war aber dann in diese rupturiert. Es ist sehr fraglich, ob die Hydatide primär die Gefäßwand befallen hatte.

Literatur.

1) Busch, Lungenembolien durch Echinokokkusblasen. Diss. Greifswald 1903.

2) Demantké, Kysté hydatique du cœur. Bull. de la soc. anatom. IX.

3) Devé, De l'échinococce secondaire embolique. Compt. rend. de la soc. de biol. 1901, no. 21.

4) Dollinger, Fall von mediastinalem Echinokokkus mit substernalem Kropf verwechselt. Budapester Ärzteverein. Deutsche med. Woch. 1906, Nr. 15.

5) Dollinger, Das Verhältnis der V. cava asc. zum Leberechin. Ebenda.

6) Grawitz, Über Echinokokkenembolie. Deutsche med. Woch. 1902.

7) Grulee, Echinococcus disease of the heart, with report of a case, Surgery, Gynecology and Obstretrics. 1905, vol. I no. 4.

8) Huber, Bibliographie der klin. Helminthologie. Heft 1 (Literatur).

9) Garnier et Jomier, Des embolies de l'artère pulmonaire. Presse méd. 1905, no. 47 (12 Fälle).

10) Klehmet, Über einen Fall von Echinokokkus des Herzmuskels und der Lungen. D. mil. Zeitschr. 1897, Nr. 10.

11) Lehme, Über seltenere Lokalisationen des Echinokokkus beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52.

12) Sergli, Un caso di cisti da echinococco del cuore. Il Policlinico 1904, fasc. 40.

13) Thomson, Hydatid cyst of the axilla in a child. Lancet 1899, no. 7.

Von allen Organen des menschlichen Körpers erkrankt bei weitem am häufigsten die *Leber* an Echinokokkus, nach den großen Statistiken in ca. 65% der Fälle. Neisser fand sie unter 983 Fällen 451 mal, Vegas und Cranwell, Kasuistik der Republik Argentinien insbesondere der Provinz Buenos Aires unter 970 Fällen 641 mal befallen. Wir sind wohl zu der Annahme gezwungen, daß die Echinokokkenbrut der Leber vom Darm aus durch das Blut der Pfortader zugetragen wird; jede andere Erklärung, die der direkten Einwanderung, wie die Infektion von den Gallenwegen aus müssen wir als höchst unwahrscheinlich zurückweisen, in letzterem Falle müßten die Embryonen dem Strom der Galle entgegen vordringen. Der rechte Leberlappen wird weit häufiger befallen als der linke. Nicht, weil er der voluminösere ist, wie manche annehmen. Diese Tatsache findet vielmehr in einer anatomischen Eigentümlichkeit der Pfortaderäste ihre Erklärung. Der rechte Ast geht in gestreckterem Winkel vom Hauptstamm ab, er ist auch stärker entwickelt. Sodann sitzt der Echinokokkus häufiger an der konvexen, als an der konkaven Seite der Leberoberfläche, wohl deshalb, weil er bei dem Wachstum nach oben den geringsten Widerstand findet. Langenbuch fand eine Hydatide im Lobus Spigelii.

Der Regel nach finden wir in der Leber nur eine Wurmblase, multiple Zysten wurden selten angetroffen; sie waren entweder über das ganze Organ gleichmäßig verteilt oder sie saßen so nahe beieinander, daß bei der Operation von einer eröffneten Zyste die übrigen erreicht werden konnten. In einem Falle wurden gleichzeitig zwölf Echinokokken in der Leber angetroffen. Neben der Leber sind sehr oft auch andere Organe, vor allem die der Abdominalhöhle, befallen.

Die multilokuläre Form des Echinokokkus, die uns bei den Knochenechinokokken schon begegnet ist, hat ihren Hauptsitz in der Leber. Sie ist charakterisiert durch eine große Anzahl kleiner und kleinster Bläschen, die in ein feinmaschiges bindegewebiges Stroma eingebettet sind. In ihrer Gesamtheit bilden sie einen derben, zuweilen steinharten Tumor, mit unregelmäßigen Grenzen, der, wenn er oberflächlich gelegen, das Organ mit knolligen Höckern überragt. Auf Durchschnitten ist er aus Alveolen zusammengesetzt, die mit einer kolloiden Masse gefüllt sind und die ihm früher die Bezeichnung Kolloidkrebs verschafften. Die verschiedenen Autoren vergleichen die durchschnittenen Tumoren mit Bienenwaben oder Badeschwämmen. Die Tumoren sind zuweilen von einer derben Kapsel umgeben, gewöhnlich senden sie aber Ausläufer in das benachbarte Gewebe hinein. Eine Eigentümlichkeit derselben ist die ulzerative Erweichung, die die meisten von ihnen zeigen und die zur Kavernenbildung führt. Große, selbst mannskopfgroße Höhlen entstehen, die von einer dünnen Schicht intakten Lebergewebes umgeben sind; diese sind selten rund, meist zeigen sie unregelmäßige Begrenzung und sind mit einer verschieden gefärbten

Flüssigkeit angefüllt, in der Blut- und Gallenbestandteile, selbst Lebersequester und Kalkkonkremente zu finden sind. In ein und demselben Organ bilden sich manchmal mehrere dieser Höhlen, auch sie bevorzugen den rechten Leberlappen. Mit Vorliebe verbreitet sich die junge Brut in den Lymphgefäßen, greift auf die näheren und entfernteren Lymphdrüsen über, ferner auf die Gallenblase, die dann mit den Kavernen kommunizieren kann, sowie auf die Muskulatur des Zwerchfells.

Über die Genealogie des multilokulären Echinokokkus sind die Forschungen noch nicht beendet; sollte er mit der Taenia echinococcus des Hundes identisch sein, so müßte immer noch eruiert werden, wodurch dieses sonderbare Wachstum bedingt ist. Eine exquisit regionäre Verbreitung dieser Form kann nach den neuesten Untersuchungen nicht mehr angenommen werden, da sie allerorts beobachtet wurde, die fast vollständige Kasuistik weist zur Zeit 235 Fälle auf (Vierordt 79, Posselt 213, Melnikow-Raswedenko 235 [vgl. S. 6]).

Die solitäre Form bedingt sehr bald ausgesprochene, oft sehr hochgradige Veränderungen in der Gestalt und Größe der Leber. Nur kleine zentrale Herde erzeugen keine oder kaum merkliche Veränderungen des Organs; sie sind aber selten, da die Embryonen gewöhnlich bis nahe an den peritonealen Überzug der Leber gelangen, was für die Operation von großem Vorteil ist. So kommt es, daß wir am häufigsten im rechten Hypochondrium, oder im Epigastrium eine regelmäßige sphäroide Vorwölbung, die die unteren Rippen ausbiegen oder hervorwölben kann, finden. Bisweilen überragen kleine Tumoren den scharfen Leberrand. Diese selbst ist dann nicht vergrößert. Die peripher sitzenden Hydatiden prominieren oft mit sehr großen Segmenten das Organ, sie können allmählich gestielt demselben aufsitzen. Dies gilt besonders von den an der unteren Leberfläche sich entwickelnden Zysten: vom Druck des Lebergewebes befreit, vergrößern sie sich ins Ungemessene und füllen fast den ganzen Bauchraum aus. Da die Leber dann selbst keine Formveränderung erleidet, wird die Diagnose sehr erschwert; so wurde in solchen Fällen an Aszites, Ovarialkystom usw. gedacht. Der Stiel des polypös an der Leber sitzenden Tumors war einigemal lang ausgezogen; die dazu gehörigen kleinen Zysten lagen tief im kleinen Becken.

Die Leber selbst, sowie die Nachbarorgane werden durch die Echinokokken dislociert. Tumoren der unteren Leberfläche drängen das Organ nach abwärts, selbst bis zur Crista ossis ilei. Sadler hielt die dislozierte Leber für eine Exostose des Kreuzbeins; er schritt, da die Geburt per vias naturales unmöglich war, zum Kaiserschnitt. Thornton hielt die verlagerte Gallenblase bei der vaginalen Exploration für ein Ovarium. Derselbe Autor berichtet über einen Fall, wo ein Leberechinokokkus sich bis ins Skarpasche Dreieck unter dem Poupartschen Bande hinweg erstreckte. Tumoren

der konvexen Leberfläche wachsen ungehindert in das Cavum pleurae und erreichten in extremen Fällen die erste Rippe; die Lunge war dann vollkommen atelektatisch bis zu Hühnereigröße komprimiert. Zysten des linken Leberlappens dislozieren das Organ selbst und zwar derart, daß der horizontale Durchmesser vertikal verläuft, auch das Herz wird durch sie bei Seite geschoben, selbst bis in die Axillarlinie fand man es verdrängt.

Der Echinokokkus der Leber bringt durch sein Wachstum das zunächst liegende Organgewebe durch den fortgesetzten Druck zum Schwund, andere Teile der Leber zeigen dann eine vikariierende Hypertrophie. Die Kapselbildung ist auch hier als ein einfach regressiver Prozess aufzufassen. Diese besteht nicht aus neu gebildetem Bindegewebe, wir haben also keine örtliche Bindegewebswucherung vor uns, wie sie bei Fremdkörpern zu finden ist, sondern aus dem spezifischen Organgewebe, das seine Struktur verloren hat und nun als einfaches Bindegewebe erscheint. Entzündliche Erscheinungen fehlen an der Kapsel; sie sind erst dann zu finden, wenn Entzündungserreger aus der Nachbarschaft eingewandert sind; diese werden wohl ausnahmslos vom Darm herrühren. In keinem Organ neigt der Echinokokkus so sehr zur Entzündung, Vereiterung und Verjauchung, wie gerade in der Leber. Dieselbe Ätiologie (bakterielle Infektion vom Darm aus) haben auch die häufig in der Umgebung der Zysten nach irgendwelchen Irritationen auftretenden kleinen Abszesse. Durch ein Trauma können die Zysten bersten; ihren Inhalt entleeren sie dann in benachbarte Körperhöhlen, der Ausbruch einer universellen Urticaria, die auf toxische in der Zyste angesammelte Stoffe zurückgeführt wird, ist die unmittelbare Folge der Ruptur. Nicht immer überstehen aber die Träger der Blasenwürmer eine solche Ruptur.

In der Gravidität sollen einige Male — wahrscheinlich durch den Druck des graviden Uterus — die Parasiten verödet oder doch in ihrem Wachstum zurückgegangen sein.

Der Druck, den die Tumoren ausüben, trifft an erster Stelle die Gallenwege, sodann die größeren Gefäße. Erstere gewöhnen sich aber an denselben, da das Wachstum der Echinokokken allmählich erfolgt; so ist denn Ikterus ein seltenes Symptom eines bestehenden Leberechinokokkus. Zuweilen werden größere Gallengänge usuriert, sie entleeren ihren Inhalt in die Zyste und es scheint, als ob die Galle den Tod des Parasiten bedingt. Andererseits kann die Finne ihren Inhalt in die Gallenblase und die Gallenausführungsgänge und von da in den Darm ergießen und dann obsolescieren. Druck auf die Vena cava kann von den verschiedensten Stauungserscheinungen begleitet sein, kann aber auch die Vene zur Obliteration bringen. Mehrmals fand man die große Hohlvene, wie auch die Vena portae und die Lebervenen in einen derben, fibrösen Strang verwandelt. Zuweilen wird

ihre Wandung usuriert und die Folge dieses Ereignisses ist eine Pylephlebitis mit all ihren Begleiterscheinungen.

Die an der konvexen Fläche der Leber lokalisierten Echinokokken vergrößern sich bei zunehmendem Wachstum auf Kosten des Pleuraraumes; diese allein will MAYDL als subphrenische Echinokokken bezeichnet wissen. Sie treiben das Zwerchfell vor sich her, drängen seine Muskelfasern auseinander, verlöten mit der Pleura, der Lungenbasis und können dann ihren Inhalt in das Cavum pleurae oder ins Lungengewebe selbst und in die Bronchien ergießen. Sie können aber auch einen, selbst beide Lungenflügel komprimieren und zwar so hochgradig, daß nur noch geringe Reste von respirationsfähigem Parenchym zurückbleiben. Auch das Herz wird dislociert, die Tierblasen verwachsen zuweilen mit dem Herzbeutel, in den sie nach erfolgter Perforation ihren Inhalt ergießen. NEISSER erwähnt zweimal die Eröffnung in die A. pulmonalis, auch Einbrüche in die Vena cava finden wir verzeichnet. Die nach dem Thoraxraum sich vorwölbenden Blasenwürmer täuschen vielfach Lungen- oder Pleuraerkrankungen vor, ihre Diagnose begegnet daher großen Schwierigkeiten.

Die von der konkaven Seite der Leber ausgehenden, die eigentlichen intraabdominellen Echinokokken komprimieren zumeist Magen und Darm und verwachsen bald mit diesen Organen. Manchmal entleeren sie ihren Inhalt in dieselben, aber auch mit anderen Bauchorganen können sie in Beziehung treten, so bis zur Milz hinüberreichen und sich in das Parenchym derselben einbohren. Die Beziehungen zu den Harnorganen erläutert ein später zu beschreibender Fall von POSNER.

Je nachdem die Funktionen der Bauchorgane beeinträchtigt werden, muß das Krankheitsbild ein wechselndes sein. Selten ist der spontane Erguß der Zysten in die freie Bauchhöhle. Häufiger sah man ihn nach Ruptur der Zysten infolge eines Traumas: ein gefährliches Ereignis, da die Träger selten diese Katastrophe zu überstehen imstande sind. In der Regel schließt sich eine tödliche Peritonitis an den Erguß an oder aber es kommt zur Aussaat der Echinokokkenbrut auf das Peritoneum, die dann über kurz oder lang zum Tode führt. Sehr günstig ist die leider selten zur Beobachtung kommende Perforation durch die Bauchdecken, die gewöhnlich entsprechend der Ansiedelung der Parasiten erfolgt, oft aber entsteht weit von dieser Stelle entfernt ein Senkungsabszeß, von dem ein langer Fistelgang bis zur Leber hinführt. Ein vielfach beobachtetes und zumeist ungünstiges Vorkommnis ist die Infektion der Echinokokkuszysten. Ob intakte Blasen infiziert werden, oder erst solche, die nach teilweiser Verödung des Organs, in dem sie sich ansiedeln, in ihrer Ernährung gestört werden, wissen wir nicht. Auch in der Leber können die Echinokokken spontan obsoleszieren, dann verkalken oder sich in einen atheromatösen Brei verwandeln, in dem Membranfetzen oder Haken oft noch nach langer

Zeit nachzuweisen sind. Auch Kalkschilde fand man an der Zystenwandung.

Wie in anderen Organen der Bauchhöhle, so machen auch die in der Leber lokalisierten Blasenwürmer, solange sie nicht allzugroß sind, besonders aber solange sie im Innern des Organs liegen und durch vikariierende Hypertrophie die Organfunktionen nicht beeinträchtigt werden, keine Erscheinungen, vielleicht abgesehen von unbedeutenden Störungen des Allgemeinbefindens, die von dem Patienten kaum beachtet werden. LANGENBUCH möchte sie auf Stoffwechselprodukte der Finnen zurückführen, die den Körpersäften des Trägers sich beimischen. Die Anwesenheit der Parasiten soll sich häufig dadurch verraten, daß im Harn Spuren von Gallenfarbstoff nachzuweisen sind, ohne daß Ikterus besteht. Große Hydatiden machen wie alle Tumoren des Abdomens die bekannten Druckerscheinungen. Die ersten Symptome überhaupt sind sehr oft die des Leberabszesses, die dann eintreten, wenn die bis dahin latente Zyste sich entzündet und vereitert. Per contiguitatem kann sich der Prozeß auf das Peritoneum fortpflanzen und tödliche Peritonitis erzeugen, es kann zu bakterieller Allgemeininfektion kommen, die nach schnellem Kräfteverfall zum tödlichen Ausgang führt. Beim Vordringen in den Thoraxraum treten die Lungensymptome in den Vordergrund, die sich bis zum Erstickungstod steigern können. Bei Tumoren, die nicht infiziert werden und ungehindert an Größe zunehmen, bemerken wir einen reichen Symptomenkomplex: selten sind es Schmerzen in dem erkrankten Organ. Gewöhnlich Störungen der Respiration, der Verdauung, der Diurese, die im einzelnen nicht aufgezählt werden brauchen; zuweilen besteht das Gefühl von Völle und Schwere im Leib. Sind einmal Schmerzen vorhanden, so strahlen sie nach der Schultergegend oder den Lenden aus. Zirkulationsstörungen machen sich durch Aszites bemerkbar oder durch die Entwicklung des von anderen Leberaffektionen her bekannten Caput Medusae. Durch periodisch stattfindenden Druck auf die Nieren kommt es zu intermittierender Hydronephrose. Plötzliche Erstickung ohne Ausbrechen von Tierblasen wird auf eine Eröffnung des Blasenwurms in die große Hohlvene oder die Lungenschlagader bezogen. Ikterus begleitet selten das Krankheitsbild; wir werden ihn nur dann finden, wenn der Parasit plötzlich bedeutend an Größe zunimmt und dadurch die großen Gallenausführungsgänge vollkommen durch Kompression verschließt oder aber wenn er sich im Choledochus z. B. ansiedelt. Gerade in jüngster Zeit hat man dies bei Operationen mehrmals beobachtet.

Der Durchbruch in die Pleurahöhlen kündet sich durch heftige Schmerzen in der Seite und zuweilen durch hochgradige Atemnot an, die zur Erstickung führen kann. Eine eitrige Pleuritis kann sich anschließen, sie kann aber auch bei vereiterten Leberechinokokken vor der Perforation sich

bilden. Sie führt meist in kurzer Zeit zum Tode. Durch die Kommunikation mit einem Bronchus kann es zur Bildung eines Pyopneumothorax kommen. Sind die Pleurablätter zuvor verlötet und findet die Eröffnung in die Lunge statt, so bilden sich die Zeichen einer chronischen Pneumonie aus. Die Beimischung galliger Bestandteile zum Sputum läßt den Prozeß von unter sonst ähnlichen Symptomen verlaufenden Lungenkrankheiten unterscheiden.

Die Ruptur in die Bauchhöhle hat Ohnmacht und langdauernden Kollaps zur Folge. Eine auftretende Urticaria weist darauf hin, daß wir es mit einer ausgesprochenen Intoxikation zu tun haben. Bei ganz aseptischem Zysteninhalt kann die Peritonitis von dem Patienten überwunden werden. Der Zysteninhalt wird dann abgekapselt. Er kann sich aber auch in einen durch vorausgegangene Entzündung anderer Art abgekapselten Raum ergießen und die Symptome des abgesackten Exsudates liefern. Die Durchbrüche in die Gallenwege sind vielfach von den gewöhnlichen Gallenkoliken mit ihrem reichen Symptomenkomplex nicht zu unterscheiden. Erst die mit dem Stuhl entleerten Blasen weisen auf den Parasiten hin, zuweilen auch erst die operative Freilegung der Gallenwege. Eine Koinzidenz von Gallensteinen und Echinokokken ist nicht gerade selten und es wird wohl eine ungelöste Frage bleiben, was wohl das Primäre gewesen. Auch Entzündungen der Gallenwege, Cholangitis kann vorgetäuscht werden, die Blasen können den Choledochus verstopfen, und das Bild des Choledochalverschlusses erzeugen, die Gallenretention tritt in die Erscheinung. In solchen Fällen fehlt natürlich niemals der Ikterus. Der Einbruch in den Magendarmtraktus vollzieht sich vielfach vollkommen symptomlos; je nachdem die Öffnung groß oder klein ist, kommt es zur schnelleren oder langsameren Entleerung oft des ganzen Inhaltes. Es scheint, daß bei kleinen Perforationsöffnungen leichter eine Verjauchung der Zyste eintritt. Güterbock erwähnt die gleichzeitige Eröffnung eines subphrenischen Echinokokkus in die rechte Pleurahöhle und den Dickdarm. Bei der Operation von der Pleurahöhle her entleerten sich reichliche Kotmassen aus der Wunde. Die Durchbrüche in die Harnwege werden bei den Nieren besprochen, erwähnt sei, daß in einem solchen Falle die entleerten Blasen in der Urethra stecken blieben und erst durch die Urethrotomia externa entfernt werden konnten. Die Entleerung durch die Bauchdecken tritt unter den Erscheinungen eines Abszesses ein; ungünstig ist es, wenn sie fern von dem ursprünglichen Sitz erfolgt; die langen Fisteln sind schwer zu beseitigen; infolge der langdauernden Eiterung ist mehrmals unter Marasmus der Tod erfolgt.

Seltene Kombinationen von Durchbrüchen sind die in Pleura und Gallenwege, Lunge und Gallenwege, Lunge und Darm, Darm und Harnwege. Von besonderem Interesse sind noch die Perforationen nach der

Pleurahöhle, der linken Lunge und dem Magen. Von zwei in der Leber gelegenen Zysten wurde eine durch den Pleurazwerchfellschnitt operiert. Bei der Sektion ergab sich, daß die andere ins Peritoneum und den Ductus hepaticus perforiert war. Einmal war ein Echinokokkus des linken Leberlappens in den Ductus hepaticus und dann ins Duodenum eingebrochen.

Von einer Diagnose des Leberechinokokkus kann frühestens dann die Rede sein, wenn die sphäroiden, prall elastischen, zuweilen deutliche Fluktuation zeigenden, nicht druckempfindlichen Geschwülste in der Lebergegend nachzuweisen sind; sie sind von glatter Oberfläche und folgen den respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells. Die Tumoren zeigen bei der Perkussion vollkommen gedämpften Schall. Die Palpation geschieht am besten in halber Seitenlage (in Narkose), wobei die Knie flektiert werden. Fluktuation fehlt bei Zysten mit starker Wandspannung. Das Hydatidenschwirren wird sehr oft vermißt. Über das Zustandekommen desselben sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden und es wäre leicht, die Zahl derselben um eine zu vermehren. Differentialdiagnostisch wird es nach der Aussage von Autoren, die selbst eine große Anzahl von Echinokokken beobachtet haben, kaum mehr in Betracht kommen, wenigstens hat es den Wert verloren, der ihm in früheren Zeiten beigemessen wurde. Finsen fand es bei 245 Fällen keinmal. Es findet sich sowohl bei Hydatiden, die Tochterblasen enthalten, aber auch bei sterilen Zysten, den sog. Azephalozysten. Küster fand es einmal bei zwei nebeneinanderliegenden Leberfinnen; er rät deshalb, wenn es vor der Operation nachgewiesen wurde, nach einer zweiten Zyste zu fahnden.

Wenn bei der Untersuchung eine von der Leber ausgehende Geschwulst erkannt wurde, muß vielerlei ausgeschlossen werden, ehe die Diagnose auf Leberechinokokkus gestellt werden kann; neben einzelnen Organerkrankungen, Fettleber, Amyloidleber, Leberabszessen verschiedenster Herkunft und multilokulären Echinokokken sind es vor allem die nicht parasitären Zysten der Leber, die dieselbe Operation erheischen und daher oft erst nach der Operation erkannt werden. Die Organerkrankungen verändern die Gestalt der Leber in der Regel nicht, sie bewirken nur eine Vergrößerung derselben. Die Anamnese wird hier zumeist wichtige Anhaltspunkte bieten. Schwieriger liegt die Sache bei den verschiedenen Abszessen, die in den Tropen ungleich häufiger vorkommen als bei uns zu Lande (genuine, chron., idiopath. Kongestionsabszesse), aus dem Grunde schwierig, weil auch die parasitären Zysten vereitern können und dann dasselbe Bild mit denselben Allgemeinerscheinungen darbieten. Ferner kommen Tumoren der Leber und anderer Organe in Betracht. Karzinome im Anfangsstadium, wenn noch keine Kachexie eingetreten, Adenome, Tumoren der Bauchdecken, selbst die hypertrophische Leberzirrhose. Die multilokulären Echinokokken

mit ihrem bestimmten Symptomenkomplex, Schmerzen, Aszites serös oder eitrig, oft intensivem Ikterus sind von auffallend harter Konsistenz, dabei doch oft in der Tiefe fluktuierend und von höckeriger Oberfläche. Die Probepunktion, die sonst vielfach Aufschluß gibt, wird im Stich lassen, wenn der multilokuläre Echinokokkus zentral verjaucht oder der unilokuläre im Absterben ist. Den Hydrops der Gallenblase müssen anamnestische Erhebungen (vorausgegangene Cholelithiasis) ausschließen.

Unzählige andere Verwechselungen sind möglich und in der Tat auch schon passiert, einige führen wir an: Sackniere und Echinokokkus der rechten Niere hat man für Leberfinnen gehalten. Auf der linken Seite sind parasitäre Zysten des linken Leberlappens mit Milzechinokokken verwechselt worden. Ferner sind Verwechselungen vorgekommen mit Pankreaszysten, die aber vielfach quer zur Längsachse orientiert sind und bei der Magenaufblähung hinter diesem liegen, und mit Mesenterialzysten.

Besondere Erwähnung bedürfen noch die subphrenischen Echinokokken, d. h. die von der oberen und oberen hinteren Leberfläche aus sich nach dem Thoraxraum entwickelnden Zysten. Die Schwierigkeit, dieselben, besonders wenn sie vereitert sind, von Pleuraerkrankungen zu unterscheiden, macht dies zur Pflicht. Durch die Punktion läßt sich in einzelnen Fällen ziemlich leicht feststellen, ob das Exsudat ober- oder unterhalb des Zwerchfells liegt; in ersterem Falle wird der Ausfluß des Exsudats bei der Inspiration unterbrochen, im letzteren wird dasselbe, zumal wenn der Zwerchfellmuskel noch kontraktionsfähig ist, bei der Inspiration herausgepreßt; aber die Punktion ist auf jeden Fall zu verwerfen. Die Gefahr des Nachsickerns von Flüssigkeit — und bei den Echinokokken mit ihrer oft beträchtlichen Wandspannung ist ein Nachsickern kaum zu vermeiden — sollte nie unbeachtet gelassen werden.

Der Inhalt der Mutterblasen (Scolices, Brutkapseln, Tochterblasen) wird nach Punktionen, nach spontaner oder traumatischer Ruptur der Zysten, nach unvorsichtigen Manipulationen bei Operationen im Abdomen ausgestreut und wächst zu neuen Tumoren heran. Durch das Tierexperiment (Riemann, v. Alexinsky, Frangenheim[1]) u. a.) läßt sich die Möglichkeit der intraperitonealen Verpflanzung der einzelnen Blasenbestandteile sehr leicht nachweisen.

Zunächst müssen wir zwischen Echinokokkus und Pleuritis unterscheiden: Die Pleuritis mit ihren allbekannten Initialsymptomen bedingt eine mehr faßförmige Vorwölbung des Thorax, die Interkostalräume sind verstrichen, selbst vorgebuchtet. Der langsam wachsende Echinokokkus mit

1) Frangenheim, Experimentelle Überpflanzung von Echinokokken. Demonstration in der biol. Abt. des Hamburger Ärztevereins. Sitzung vom 27. März 1906. Ref. Münch. med. Woch. 1906.

seinen nach allen Seiten irradiierenden Schmerzen, der stetig zunehmenden Dyspnöe, und immer stärkeren Kompression der Lunge erzeugt eine glockenförmige Erweiterung des Thorax, so daß die untere Partie desselben wie ein Glockenrand ausgebuchtet ist. Das Pleuraexsudat verdrängt in einer ganz bestimmten Weise die Leber, das Herz; es gibt eine charakteristische Dämpfungslinie, die beim subphrenischen Echinokokkus fehlt. Besonders, wenn er an der vorderen Bauchwand emporwächst, entspricht die Dämpfungsgrenze einer bogenförmigen Linie, deren Gipfel gewöhnlich in der Axillarlinie liegt, und ceteris paribus finden wir ähnliche Verhältnisse bei Echinokokken, die seitlich oder an der Hinterwand des Thorax aufsteigen. Das Atmungsgeräusch schneidet beim Echinokokkus scharf ab, wenn man vom Gesunden nach dem Kranken hin auskultiert. Das langsame Wachstum der parasitären Zysten, das allgemeine Wohlbefinden der Patienten muß immer im Auge behalten werden. Das Pleuraexsudat bedingt einen schnelleren Abschluß nach dieser oder jener Seite hin.

Der vereiterte oder verjauchte, dann oft gashaltige subphrenische Echinokokkus, der von gashaltigen, ebendort lokalisierten Abszessen kaum zu trennen ist, wird leicht mit einem Pyopneumothorax verwechselt, da es schwer ist zu entscheiden, ob die gashaltige Flüssigkeit über oder unter dem Diaphragma gelegen ist. Für den subphrenischen Abszeß ist es wichtig, nachzuweisen, daß in der rechten Brustseite die Leberdämpfung fehlt und sich an diesen Stellen deutlich tympanitischer Schall befindet. Bei Pyopneumothorax hat über dem Dämpfungsgebiet das Atemgeräusch amphorischen Charakter, der Stimmfremitus fehlt über diesen Partien, bei gleichzeitiger Auskultation und Perkussion sind metallische Phänomene nachzuweisen. Beim Schütteln des Körpers macht sich das bekannte Sukkussionsgeräusch bemerkbar. Bei Lagewechsel ändern sich die Erscheinungen. Vom Pyopneumothorax soll sich nach v. Leyden der subphrenische Abszeß dadurch unterscheiden, daß bei letzterem die ganze Erkrankung auf das Abdomen hinweist, daß Lungensymptome, besonders Husten und Auswurf fehlen, daß keine Dislokation des Herzens besteht, keine Erweiterung der betroffenen Thoraxhälfte, daß die Interkostalräume eingezogen sind. Das im übrigen normale vesiculäre Atmen soll beim subphrenischen Abszeß unten mit scharfer Grenze abschneiden, noch weiter nach abwärts fehlt jedes Atemgeräusch, zeigt sich aber der amphorische Hauch. Bei tiefer Inspiration nehmen wir an der Stelle, an der wir vorher jedes Atemgeräusch vermißten, vesiculäres Atmen wahr. All dies behält seine Richtigkeit, solange keine Begleiterscheinungen von seiten der Lunge oder der Pleura vorhanden sind.

Die Differentialdiagnose hat dann endlich zwischen subphrenischen und pleuralen Echinokokken zu unterscheiden. Mit dem intrathorakalen Echinokokkus wird am leichtesten die Pleuritis zu verwechseln sein. Auch hier

werden der langsame Beginn der Erkrankung, die dauernd vorhandenen Seitenschmerzen und die immer stärker werdende Dyspnöe zum Ziele führen. Die Dämpfungsgrenze zeigt den für den Echinokokkus wichtigen Verlauf, sie bleibt bei Lageveränderungen dieselbe. Über der Lunge ist das Atmungsgeräusch von normaler Beschaffenheit, scharf gegen den Erkrankungsherd absetzend. Der intrathorakale Echinokokkus wölbt den Brustkorb mehr gleichmäßig faßförmig vor, wie beim pleuritischen Exsudat, der hypophrenische Echinokokkus bedingt eine mehr glockenförmige Erweiterung des Thorax mit ausgebuchteten Rändern. Ersterer disloziert die Leber oft weit in den Bauchraum hinein, während letzterer mehr auf Kosten der Pleurahöhle wächst. Beim Pleuraechinokokkus sind die respiratorischen Verschiebungen der Leber deutlicher als bei dem subphrenischen, deshalb besonders, weil der subphrenische Echinokokkus das Zwerchfell immer stärker vorwölbt, dasselbe über die Maßen ausdehnt, in seiner Kontraktion lähmt, ja sogar vollständig zur Atrophie bringen kann. Bei dem pleuralen Echinokokkus ist dies nicht der Fall. Das durch den subphrenischen Blasenwurm in seiner Kontraktion behinderte Diaphragma wird bei der Inspiration gleichsam vom Thorax aspiriert, bei der Exspiration durch die Bauchpresse nach dem Brustraum vorgedrängt: damit ist die geringe Dislokation der Leber durch den subphrenischen Echinokokkus leicht erklärt. Sollten diese Momente die Diagnosenstellung noch nicht ermöglichen, so müßten Symptome von seiten der erkrankten Organe beachtet werden müssen: Schmerzen in der Lebergegend, Koliken, Ikterus, Verschiebungen und Formveränderungen der Leber.

Von den eigentlichen Leberabszessen werden Echinokokken, die vereitern oder verjauchen, schwer zu trennen sein, wenn nicht Perforation eintritt und damit charakteristische Bestandteile der Finnen, z. B. im Auswurf oder den Darmentleerungen nachzuweisen sind.

Für die Ruptur der Leberechinokokken in die Bauchhöhle sind folgende Momente von Wichtigkeit: Verschwindet ein in der Lebergegend zuvor nachgewiesener Tumor und bildet sich im Abdomen ein deutlich nachweisbarer Erguß, zeigt sich auf dem Körper der bekannte, urticariaähnliche Ausschlag, so ist ein Platzen der Tierblase unzweifelhaft, besonders wenn traumatische Insulte vorausgegangen sind. Schwieriger sind die Verhältnisse, wenn der Echinokokkus vorher noch nicht diagnostiziert worden war, wenn die bestehenden Krankheitserscheinungen auf eine Peritonitis hinweisen. Der Erguß von aseptischem Zysteninhalt ist nicht absolut tödlich. Der Patient kann den Kollaps überstehen, der Erguß wird langsam resorbiert und erst nach Jahren, wenn das Abdomen mit zahlosen zystischen Tumoren angefüllt erscheint „einer Schachtel voll Rosinen" vergleichbar, ist die Diagnose zu stellen. Die Ruptur anderer zystischer Tumoren, Ovarialtumoren z. B. ist nicht von einer Urticariaeruption begleitet.

Der Leberechinokokkus kann unbemerkt wachsen und vergehen. Die Dauer der Erkrankung kann sich auf 30 Jahre erstrecken. Viele Fälle heilen spontan nach Perforation aus, viele enden aber tödlich, sofort oder durch die langdauernde Eiterung. Die Zahl der Todesfälle infolge Perforation eines Echinokokkus gestaltet sich nach Prozenten folgendermaßen:

Ruptur ins Peritoneum	90 %
Pleura	80 %
Gallenwege	70 %
Bronchien	57 %
Magen	40 %
Darm	16 %
Bauchwandung	10 %

Wie wichtig es ist, daß mit Leberechinokokken behaftete Patienten baldigst von ihrem gefährlichen Leiden befreit werden, erhellen diese Zahlen zur Genüge.

Auf die Therapie und die Komplikationen nach gelungener Operation soll hier nicht näher eingegangen werden. Alle Wandlungen, die die Operation der Echinokokken überhaupt im Laufe vieler Jahre in der aseptischen und antiseptischen Ära erfahren, können gerade beim Leberechinokokkus am besten studiert werden. Wir möchten hier auf die ausgezeichnete Abhandlung von LANGENBUCH in der Deutschen Chirurgie verweisen, der die ganze Geschichte der Echinokokkenbehandlung ausführlich zusammengestellt hat, ferner auf die Arbeit von KÖNIG, die (nach HUBER) zu dem Besten zählt, was über Hydatidenoperationen geschrieben wurde.

Der Streit über die Frage, welche der neueren Operationsmethoden (BILLROTH, v. VOLKMANN, LINDEMANN, DELBET, BACELLI, POSADAS-BOBROW) als die souveräne zu betrachten sei, ist noch nicht beendet. Eine jede von ihnen hat ihre Vorzüge und Nachteile, und es wird wohl das Beste sein, wenn das Operationsverfahren im einzelnen Falle unter Berücksichtigung der bestehenden Komplikationen modifiziert wird. Das beigegebene Literaturverzeichnis gestattet leichte Orientierung über alle einschlägigen Fragen.

Literatur.

Leberechinokokken.

1) ABÉE, Über multilokuläre Echinokokken der Leber. Virchows Archiv 1899, Bd. 157.

2) AILORA, Sopra un caso di cisti da echinococco del fegato e del polmone sinistro. Giorn. d. Accad. medica di Torino 1895.

3) ALEXINSKI, Zur Kasuistik der Echinokokkotomie an der Leber. Allgem. Wien. med. Ztg. 1902, Nr. 2.

4) ALEXINSKI, Zur Frage von der Entstehung des multiplen Echinokokkus. Chirurgia Bd. I, Heft 4 (aus der Klinik von Bobrow).

5) Alexandrow, Mehrfach lokalisierter Echinokokkus bei einem 7jährigen Knaben. Djetsk 1898, Nr. 4—5.

6) Althaus, Ein Fall von Leberechinokokkus mit Durchbruch in die Gallenwege. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 33.

7) Amento, Sopra un caso di cisti da echinococco del fegato. Giorn. Medic. del R. Esercito 1902, no. 4.

8) Anastasi, Ascesso subfrenico per suppurazione di una cisti da echinococco soprahepatica. Il Policlinico sez. pratica 1903, fasc. 43.

9) Mc Ardle, The surgery of the gall bladder. Medical Press 1899.

10) Mc Ardle, Abdominal surgery being cases of laparatomy for the relief of intestinal obstruction. The Dubblin journal 1898.

11) Aschoff, Zwei Fälle von subphrenischen Echinokokken. Münch. med. Woch. 1895, Nr. 4 und 5.

12) Axhausen, Pylorusstenose bedingt durch Leberechinokkus. Deutsch. Zeitschr. für Chir. Bd. 75.

13) Audion, Deux observations de kyste hydatique du foie chez l'enfant. Frémissement hydatique. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1898.

14) v. Bardeleben, Einige klin. Beobachtungen an Echinokokkenzysten der Bauchhöhle. Diss. Berlin 1899.

15) Benet, Zur Kasuistik des Echinococcus multilocularis. Diss. Gießen 1893.

16) Berger, Über den Gallenrückfluß nach Echinokokkusoperationen. Beiträge zur Bauchchirurgie. Kehr, Berger u. Welss.

17) Berruti, Un caso di echinococco del fegato guarito colla cura Baccelli. Supp. al Policlinico 1902.

18) Bittner, Echinococcus hepatis. Prager med. Woch. 1895, Nr. 41.

19) Bobrow, Alveolärer Echinokokkus der Leber. Chirurgia Bd. I, Heft 6, 1897.

20) Bobrow, Über ein neues Operationsverfahren zur Entfernung von Echinokokkus in der Leber. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

21) Boinet, Guérison d'un kyste hydatique du foie à la suite de ponctions et de l'électrolyse. Gazette des hôpitaux 1897, Nr. 89.

22) Bolton, Echinococcus cyst of the liver. Annals of surgery 1900.

23) von Bokay, Der Wert des Baccellischen Verfahrens bei Leberechinokokkus der Kinder. Orvosi Hetilap Nr. 51. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 23.

24) Bond, A further note on the treatment of abdominal hydatid disease by evacuation. British med. Journ. p. 193.

25) Bonnet, Kystes hydatiques du foie et du péritoine. Bull. de la soc. anatom. 1895.

26) Borne Ey, Über Echinokokkusoperationen. Orvosi Hetilap 1900.

27) Bosco, Contributo alla diagnose delle cisti da echinococco del fegato. Il corriere sanitario 1900, no. 7.

28) Böttcher, Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs der Leber. Virchows Archiv Bd. XV.

29) Bouglé, Sur un cas de kyste hydatique du foie traité par la méthode de capitonnage de M. Delbet. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1899 no. 19.

30) Bouglé, Double kyste hydatique du foie traité par le procédé Delbet. Ibid. 1900, no. 2.

31) Bousquel, Deux observations de kyste hydatique du foie. XII. Congrès français de chir. 1898, no. 11.

32) Brandt, Operierte Fälle von Echinokokken (Siebenbürgen). Orvosi Hetilap 1903.

33) Braune, Beiträge zur Kasuistik über den Echinokokkus der Bauchhöhle und ihrer Organe. Diss. Marburg 1897.

34) Broca, Kyste hydatique du foie chez l'enfant. La semaine méd. 1901, no. 12.

35) Broido, Nouvelles recherches sur la parasitologie des kystes hydatiques multiloculaires. Gazette des hôpitaux 1900, no. 7.

36) Bruns, Leberresektion bei multilokulärem Echinokokkus. Brunssche Beiträge Bd. 17.

37) Brunner, Ein Beitrag zur Behandlung des Echinococcus alveolaris hepatis. Münch. med. Woch. 1891, Nr. 29.

38) Bucalossi, Bakteriologische Untersuchungen bei einem Empyem der Pleurahöhle und bei einer vereiterten Echinokokkuszyste der Leber. Il Policlinico 1897.

38a) Bucco, Cisti da echinococco del fegato. Gaz. degl osped. XXIII, 39.

39) Büdinger, Zur Operation des Leberechinokokkus. Wien. klin. Woch. 1899, Nr. 45.

40) Buardel Fraikin, Kyste hydatique suppuré du foie. Journ. de méd. de Bordeaux 1898, no. 9.

41) Burci, Cisti da echinococco de margine anteroinferiore del lobo destro del fegato. La clinica chirurgica 1900.

42) Caesar, Über Riesenzellenbildung bei Echinococcus multilocularis und über Kombination von Tuberkulose mit demselben. Diss. München 1901.

43) Carrvardine, Pendulous hydatid cyst of liver. Transact. of path. soc. London 1898.

44) Casella, Kyste hydatique du foie ouvert dans un abscès sousphrénique dans le poumon et les voies biliaires. Arch. générales de méd. 1901.

45) Caubet et Judet, Deux cas de kystes hydatiques du foie traités par la méthode de Delbet; remarques sur le frémissement hyd. Gazette des hôpitaux 1901, no. 105.

46) Champénois, Étude critique du traitement des kystes hydatiques du foie; avantages des incisions larges. Thèse de Paris 1896.

47) Chauffard, Un cas de mort rapide après ponction explorative d'un kyste hydatique du foie. La semaine méd. 1896, no. 34.

48) Ghauffard, Kyste hydatique du foie. Journal de méd. et de chir. pratique 1900, no. 5.

49) Cheinisse, Des kystes hydatiques multiples de la cavité abdominale par greffe échinococcique. Ibid. 1902, no. 38.

50) Chency, Leberechinokokkus bei einem 7jährigen Knaben. Archives of Pediatrics 1897.

51) Clarke and Smith, A case of hydatid cyst of the liver rupturing into the transverse colon. The Lancet 1901.

52) Cloyton, A case of hydatid disease of the liver discovered by the present of daughter cysts in the motions. Ibid. 1900.

53) Coen, Di un raro caso di echinococco del fegato. Il Policlinico, sez. pratica 1901, fasc. 13.

54) Cohn, Neue Beiträge zum Studium der Behandlung von Hydatidenzysten durch Naht ohne Drainierung. Rivista di chirurgia 1900, no. 4.

55) Collins, Two cases of Hydatid disease surgically treated. The Lancet 1895.

55a) Colm, Neue Beiträge zum Studium der Behandlung von Hydatidenzysten. Riv. di chir. 1900, no. 4.

56) O'Conor, Some cases of hepatic surgery. Cases of hydatid cyst of liver. Medical press 1897. Glasgow medical journal 1897.

57) O'Conor, Clinical contribution to the surgery of the liver. Annals surgery 1897.

58) O'Conor, Three cases of hydatid of the liver. The Lancet 1898.

59) O'Conor, 138 consecutive cases of abdominal surgery. Glasgow medical journal 1899.

60) Conti, Colica epatica da cisti echinococco. Gazz. degli osped. e delle clin. 1897.

61) Costa, Tre casi di echinococco epatico ed un caso di echinococco disseminato dei visseri abdominali. Atti del I. Congresso medico siciliano 1902.

62) Cramer, Tuberculosis peritonei mit Echinococcus hepatis subph. Deutsche med. Woch. 1896, Nr. 31.

63) Dalinger, Über die chirurgische Behandlung des Leberechinokokkus. Ljetopis russkoi chirurgii 1901.

64) Dalton, Sequel to a case of hydatid of the liver showing the results of abdominal section on ascite. Chir. soc. of London. British med. journ. 1900.

65) Davis, A case of suprahepatic hydatid cyst. Lancet 1900.

66) Deibet, Leçons de clinique chirurgicale. Paris 1899. Behandl. der Echinokokkenblasen der Bauchhöhlen XVI—XVIII.

67) Delbet, Sur un moyen du traitement des kystes hydatiques de l'abdomen. Rapport par Duplay. Bull. de l'acad. de méd. 1896. La semaine méd. 1896, no. 10.

68) Delbet, Sur le traitement par le capitonnage des kystes hydatiques du foie. Discussion. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1899, no. 2.

69) Delbet, Kyste hydatique du foie traité par le capitonnage et la suture sans drainage. Ibid. 1899, no. 2.

70) Delbet, Sur les kystes hydatiques. Ibid. 1902, no. 22.

71) Demanteé, Sur un traitement des kystes hydatiques de l'abdomen. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1896.

72) Depage, Note sur un cas de résection du foie pour kyste hydatique. Journal méd. de Bruxelles 1897, no. 50.

73) Depage, Résection du foie pour kyste hydatique. Gaz. hebd. de méd. et de chir.. 1898.

74) Dévé, De la greffe hydatique obtenue par l'inoculation du scolex. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902, no. 30.

75) Dévé, Des greffes hydatiques postopératoires (pathogénie et prophylaxe). Revue de chir. 1902, Nr. 10.

76) Dévé, Présentation d'une pièce experimentale de greffe hydatique obtenue par l'inoculation de scolex. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902, no. 21.

77) Dévé, Sur les rapports des kystes hydatiques du foie avec le système veineux cave. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1903, no. 3.

77a) Dévé, Kystes hydatiques du foie, Paris 1905, Rudeval, außerdem verschiedene Arbeiten in den Compt. rend. de la soc. de biol. 1901—1903.

78) Devie, Volumineux kyste hydatique du foie. Ponction avec l'aspirateur de Potain; guérison absolue datant de cinq ans et demie. La province méd. 1896, no. 42.

79) Diaz de la Quintana, Behandlung einer Echinokokkuszyste der Leber mit X-Strahlen. Ref. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 48.

80) Dieulafoy, Sur le traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. La presse méd. 1899, no. 43. Bull. de l'acad. de méd. 1899, no. 22.

81) Discussion sur le traitement des kystes hydatiques du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, Nr. 1, 2, 5, 7, 9, 10, 11, 12.

82) Duplay, Sur un moyen de traitement des kystes hydatiques de l'abdomen. La semaine méd. 1896, Nr. 10.

83) Dyson, A case of multiple tumours of the abdomen due to old hydatid disease. Medical Press 1900.

84) Edge, Suppurating hydatid of liver. Memoranda. Brit. med. journ. 1896.

85) Eliot, Echinococcus of the liver. New York surgical soc. Annals of surgery 1901.

86) Elsberg, A contribution to the pathology, diagnosis and treatment of subphrenic abscesses after appendicitis. Annals of surgery 1901.

87) Elsworth, A case of hydatids simulating typhlitis: Operation: Recovery. The Brit. med. journ. 1897.

88) Federici, Dati semeiotici e forma leucocitaria in due casi di cisti da echinococco. Rivista critica di clinica med. 1902, no. 34.

89) Férol, Observation des kystes hydatiques du foie ouverts dans la péritoine. Bull. de l'acad. de méd. 1880, no. 21.

90) Fedorow, Transpleurale Echinokokkotomie nach der Methode von Bobrow. Chirurgia Bd. XI, Nr. 63.

91) Ferralesco, Occlusione delle vie biliari da cisti idatidea del fegato. Gazetta degli osped. e delle cliniche 1900.

92) Flesch, Echinococcus hydatidosus mit seinen Tochterzysten in der Gallenblase und im Magen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898, Nr. 1.

93) Florio und Pasateri Santi, La crioscopia delle urine e del sangue nelle affezione chirurgiche renali e nelle cisti d'echinococcus al fegato. Riforma med. 1901.

94) Floris, Intervento chirurgico nelle cisti da echinococco del fegato. Gli incurabili 1903.

95) Fick, Ein Nachtrag zur Kasuistik der Echinokokken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 25.

96) Fox, Hydatid of the liver: Operation, Recovery. The Brit. med. journ. 1895.

97) Fowler, Echinococcos cyst of the liver. Annales of surgery 1900.

98) Francke, Über eine neue Behandlungsmethode des Leberechinokokkus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57.

99) Frank, Hydatids of the liver. Americ. journal 1896.

100) Galliard, Kyste hydatique du foie infecté par le pneumocoque. Gazette méd. de Paris 1895.

101) Garré, Über Echinokokkusoperation nach Bobrow. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 49.

102) Garré, Über neuere Operationsmethoden des Echinokokkus. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 24.

102a) Gavin, A case of hydatid of the gall-bladder. Lancet 1902.

103) Gemmel, Specimen of hydatid cyst of the liver. Pathological and clinical soc. Glasgow med. Journ. 1895.

104) Le Gendre, Kyste hydatique volumineux du foie; incision suivie de mort rapide. Soc. méd. des hôpitaux. Gazette méd. de Paris 1896, no. 31.

105) Gilbert und Lippman, Ouverture spontanée d'un kyste hydatique du foie dans la veine sous-hépatique. Bull. et mém. de la soc. anat. 1902, no. 7.

106) Gourand et Ratberg, Kyste hydatique double du foie; mort subite par rupture dans le canal hépatique. Ibid. 1901, no. 4.

107) Gourand et Roche, Kyste hydatique du foie: pleurésie hémorrhagique, absence d'éosinophilie. Ibid. 1902, no. 1.

108) Grange, Kyste hydatique intrahépatique suppuré simulant un abscès froid. Soc. des scienc. méd. Lyon. méd. 1899, no. 36.

109) Guinard, Kyste hydatique du foie. Traitement par l'evacuation et la suture sans capitonnage. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, no. 23.

110) Heidsieds, Ein Fall von Echinococcus hep. mit Durchbruch in die Blase. Diss. Kiel 1903.

111) v. Hacker, Echinococcus alveolaris (mit Erfolg operiert). Wien. klin. Woch. 1902, Nr. 32.

112) Haeckel, Operation multipler Echinokokken. Berl. klin. Woch. 1902, Nr. 17.

113) Hauffe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberkolik durch Echinococcus hepatis. Diss. Breslau 1901.

114) Heinemann, Ein Beitrag zur Behandlg. des Leberechinokokkus. Diss. Würzburg 1888.

115) Hirschfeld, Ein Fall von Leberechinokokkus. Diss. Freiburg 1901.

116) Hochstetter, Über die Behandlung des zystösen Echinokokkus. Diss. Tübingen 1899.

117) Hohenkirch, Beitrag zur Kasuistik der Fälle von Echinococcus hepatis. Diss. Kiel 1903.

118) Huber, Ein Fall von Echinococcus multilocularis der Gallenblase. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48.

119) Humphrey, An inquiry into the severe symptoms occasionally following puncture of hydatid cysts of the liver. Lancet 1887.

120) Jabulay et Bret, Kyste hydatique du foie. Rupture intrapéritonéale. La province méd. 1896, no. 51.

121) Jacob, Ein Fall von Echinococcus multilocularis. Diss. Halle 1896.

122) Immédy, Über Leber- und Nierenechinokokkus. Orvosi Hetilap no. 1.

123) Jonnesco, Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie par la suture sans drainage. Gazette des hôpitaux 1900, no. 94 et Revue de chir. 1900, no. 2.

124) Jonnescu, Abdominale hydatische Zysten (Behandlung). Revista de chirurgie 1902, no. 2.

125) Jones, Hydatid of the liver, suppuration, bursting into a bronchial tube drained and the cyst wall run over through incision into the lung. Recovery. The Lancet 1899, no. 25.

126) Italia, Cisti da echinococco del fegato suppurata. Laparatomia. Il policlinico sez. pratica 1901, fasc. 18.

127) Kairvinscky, Gallenfluß nach Operation des Leberechinokokkus. Orvosi Hetilap 1900.

128) Kamla, Über die Behandlung der Echinokokken des Unterleibes. Diss. Halle 1888.

129) Ketly, Einige seltenere Fälle von Leberechinokokkus. Orvosi Hetilap 1896, no. 9.

130) Kirchner, Ein Beitrag zur Operation des Echinokokkus der Organe der Bauchhöhle. Diss. Berlin 1879.

131) Kirmisson, De l'influence du traumatisme sur le développement des kystes hydatiques. Arch. gén. 1883.

132) Kischensky, 2 Fälle von innerer Einklemmung. Chirurgia Bd. VII, Nr. 42.

133) Klemm, Zur Kenntnis des Echinococcus alveolaris der Leber. Diss. München 1883.

134) König, Der zystische Echinokokkus der Bauchhöhle. Diss. Göttingen 1890. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 31.

135) Könitzer, Über multiple Echinokokken der Leber. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56.

136) Körte, Erfahrungen über die Operation der Leberechinokokken mittelst einzeitiger Einnähung, sowie über Komplikationen in dem Heilungsverlauf. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 23.

137) Körte, Bericht über 60 Operationen subphrenischer Abszesse. 31. Chirurgenkongreß 1902.

138) Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Hirschwald 1905.

139) Kohn, Leberechinokokken mit gleichzeitigem Sarkom. Deutsche med. Woch. 1898, Nr. 1.

140) Kolpakow, Zur Kasuistik der Leberabszesse. Wajenno medicinski Shurnal 1900.

141) Korach, Zur operativen Behandlung der Leberechinokokken. Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 19.

142) Koslowski, Transpleurale Operation des Leberechinokokkus. Letopis russkoi chir. 1898, Heft 4.

143) Kozin, Ein Fall von vielkammerigem Echinokokkus der Leber und Gehirnmetastasen. Prot. der Mosk. med. Gesellschaft 1894/95.

144) Kramm, Subphrenischer Echinokokkenabszeß. Verein Karlsruher Ärzte. Dez. 1900, Sep. Abdruck.

145) Kraske, Diagnose der Leberechinokokken. Verein Freiburger Ärzte. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 22.

146) Krasnow und Kolpaktschi, Echinococcus subdiaphragmalis praeperitonealis, Chirurgitscheskeja letopis Bd. V.

147) Krause, Echinokokken der Bauchhöhle. Deutsche med. Woch. 1889.

148) Krause, F., Über den zyst. Leberechinokokkus und die von R. Volkmann eingeführte Methode der Operation desselben. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 325.

149) Lachmann, Über operative Behandlung der Echinokokken der Bauchorgane. Diss. Breslau 1896.

150) Landau, Über den subdiaphragmatischen Echinokokkus. Deutsche med. Woch. 1886.

151) Landau, Zur Operation der Echinokokken in der Bauchhöhle. Berl. klin. Woch. 1880 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 28.

152) Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie Lfg. 45.

153) Langenbuch, Echinokokkus der Gallenblase. Zentralbl. f. Chir. 1889, Nr. 51.

154) Lehne, Über seltenere Lokalisationen des unilokulären Echinokokkus beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52.

155) Lejars, Kyste hydatique du foie opéré par la méthode de Delbet. Accidents d'intoxication hydatique. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902, no. 21.

156) Lennhoff, Über Echinokokken und syph. Geschwülste. Deutsche med. Woch. 1898, Nr. 26.

157) Leven, Cyste hydatique ouvert dans l'intestin. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1900.

158) Liebermeister, Ein Beitrag zur Kasuistik des multilokulären Echinokokkus. Diss. Tübingen 1902.

159) Lifsatzky, 7 Fälle von operativ geheilten Echinokokkusgeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 23.

160) Lilienthal, Hydatid cyst of the liver with calcareous plates. New York surg. soc. Annals of surgery 1901.

161) Lindner, Leberechinokokkus. Deutsch. med. Woch. 1898, Nr. 36.

162) Lipstein, Kasuistische Beiträge zur Leberchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 52.

163) Llobet, Traitement des kystes hydatiques. Archiv. provinc. de chir. 1902, Nr. 8.

164) Lissjaaski, Zur Kasuistik der Echinokokkenkrankheit (Ljetopis russkoi chirurgii). Ref. Zentralbl. f. Chir. Heft 5.

165) Löbker, Über den subphrenischen Echinokokkus. Deutsche med. Woch. 1889.

166) Loux, Echinococcus cyst of the liver. Annals of surgery 1900.

167) Madelung, Postoperative Pfropfung von Echinokokkuszysten. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 39.

168) Madelung, Beiträge mecklenburgischer Ärzte zur Lehre von der Echinokokkuskrankheit. Stuttgart 1885.

169) Maget, Kystes hydatiques multiples (foie et cœur). Bull. de la soc. anatom. 1900, no. 1.

170) De Magistris, Contributo alla cura delle cisti da echinococco del fegato col metodo do Baccelli. Suppl. al Policlinico 1902.

171) Magnussen, 7 Fälle von Echinokokken im Unterleib. Hospitals Tidende no. 9. Kopenhagen 1895.

172) Malcolm, Cases of liver and gall-duct surgery. The Lancet 1895.

172a) Manfredi, Contributo alla cura dell'echinococco epatico. La clin. moderna 1904, no. 2.

173) Manger, Über einen Fall von Echinococcus hydatidosus der Leber und Milz. Diss. München 1903.

174) Mangold, Über den Echinococcus multilocularis und seine Tänie. Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 2 u. 3.

175) Masseron, Des kystes hydatiques de la cavité abdominale. Thèse de Paris 1882.

176) Martin, Kyste hydatique du foie, greffe hydatique dans le péritoine. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, no. 2.

177) Mauny, Études sur les ruptures intraperitonéales des kystes hydatiques. Thèse de Paris 1891.

178) Maydl, Über subphrenische Abszesse. Safár, Wien 1894.

179) Mayet, Kystes hydatiques multiples. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895 (Zentralbl. f. klin. Med. 1896).

180) Melnikow-Raswedenkow, Der alveoläre Echinokokkus beim Menschen und Tier. Chirurgia Bd. VIII, Nr. 43.

181) Michailowsky, Die chirurgische Behandlung des Echinococcus hepatis in 11 Fällen. In Chirurg materali 1900.

182) Michelan, Kyste hydatique du foie suppuré; péritonite purulente. Journ. de méd. de Bordeaux 1898, no. 10.

183) Millot, Du traitement des kystes hydatiques abdominaux. Thèse de Paris 1898.

184) Minossi, Beitrag zur Behandlung der Echinokokkuszysten. Il Policlinico 1896.

185) Monod et Schwartz, A propos des kystes hydatiques. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, no. 7.

186) Monod, Malade guéri d'un kyste hydatique du foie par la résection extrapleurale du bord inférieur du thorax. Ibidem 1897, no. 3.

187) Monod, Kystes hydatiques multiples du foie. Résection du rebord thoracique. Ablation de tous les kystes en une séance par le procédé de Delbet. Guérison. Ibid. 1901, no. 37.

188) Morelli, Pericoli della punctura esplorativa nei casi di cisti idatidea del fegato. Giornale internaz. di scienze mediche 1902, fasc. 13.

189) Morgan, Enucleation of hydatid cyst of liver. Recovery. The Lancet 1895.

190) Mori, Contributo alla cura della cisti da echinococco del fegato con sutura senza drenaggio. Il Policlin. sez. pratica 1901, fasc. 26.

191) Mori, Per la cura delle cisti da echinococco del fegato. Sutura immediata senza drenaggio. Riforma medica 1902, vol. III.

192) Mori, Contributo alla statistica delle localizzazioni rare delle cisti d'echinococco. Gazz. degli ospedal. e delle cliniche 1902, no. 51.

193) Morin, Deux cas de tumeurs á echinocoques multiloc. Thèse Lausanne 1876.

194) Morison, Case of hydatid of the liver and suppurating hydatid of the left lung. Lancet 1900.

195) Most, Ein Beitrag zur Lehre von den Echinokokkusgeschwülsten der Abdominalhöhle. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 48.

196) v. Mosetig-Moorhof, 2 Fälle von Echinokokkus. Therap. Woch. 1895, Nr. 50.

197) Müller, Beitrag zur Kenntnis der Taenia echinococcus. Münch. med. Woch. 1903. Beiträge zur klin. Chir. 1886, Bd. II.

197a) Necker, Multiple maligne Tumoren neben Echinokokkus in einer cirrhotischen Leber. Zeitschr. f. Heilk. 1905, H. 10.

198) Neumann, Ein Beitrag zur Kasuistik des Leberechinokokkus. Dissertation Berlin 1902.

199) Nicaisse, Sur un mémoire de M. Delbet concernant un cas de kyste hydatique du foie communicant avec les voies biliaires guéri par le capitonnage et la suture sans drainage. Bull. de l'acad. de méd. 1896, no. 21. La semaine méd. no. 27.

200) De Nicota, Contributo alla cura chirurgica delle cisti da echinococco. La clinica chirurgica 1901, no. 9.

201) Nigricoli, Cura degli echinococci. XIII Congr. della soc. ital. di chir. 1898.

201a) Oppenheim, Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie communiquant avec les voies biliaires. Thèse de Paris 1905.

202) Orlow, Echinokokkotomie nach Posadas-Bobrow. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, Bd. 66.

203) Orlow, Echinokokkotomie nach der Methode Bobrow-Posadas. Westnick chirurgii 1901, no. 10.

204) Page, Note on a case of hydatid of the gall bladder. The Lancet 1898.

205) Page, A case of echinococcus cysts of the liver, pleura, omentum, mesentery, peritoneum and bladder. Med. record 1895.

206) Paget, Two cases of suppurating Hydatid of the liver, projecting bakward, drained through the chestwall after resection of rid. British medical journ. 1895.

207) Palleroni, Sur un cas de résection du foie pour exstirpation totale de kyste hydatique, guérison. Gazette hebdomadaire 1898, no. 68.

208) Palleroni, Sopra un caso di resezioni di fegato per extirpatione di cisti da echinococco Milano 1899. Gaz. degli osped. 1898, no. 94.

209) Pantaloni, Un cas de kyste hydatique postéro-inférieur du foie. Laparotomie et resection partielle du kyste. Guérison. Archives provinciales de chir. 1905, no. 6.

210) Parieski, Zur Kasuistik der subdiaphragmatischen E. und zur Frage über die Technik der Eröffnung des subdiaphragmatischen Raumes. Chirurgia 1898. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899.

211) Parker, Nine operations on the liver. British medical journal 1897.

212) Parker, Nine cases of hepatic and biliary surgery. Ibidem 1898.

213) Pericic und Lalic, Beitrag zur Kenntnis der Echinokokkenkrankheit des Menschen. Wien. med. Presse 1897, Nr. 30—32.

214) Perret, Étude sur la suppuration pleurale des kystes hydatiques du foie. Thèse de Paris 1897.

215) Perez, Stafilococoemia a tipo piemico senza metastasi. Atti del I. Congresso medico siciliano 1902.

216) Perroncito, Developpement des kystes hydatiques. Bull. de l'acad. de méd. 1902, no. 9.

217) Perroncito, Sur les développements des échinocoques. Ibidem 1902, no. 8.

218) Pichler, Traitement des kystes hydatiques. Revue de chir. 1899, no. 3.

219) Piesack, Ein Fall von Alveolarechinokokkus der Leber. Diss. München 1902.

220) Poirier, Kystes hydatiques du foie traité par la suture. Gazette hebdomadaire 1901, no. 43. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899.

221) Posadas, Traitement des kystes hydatiques. Revue de chir. 1899, no. 3.

222) Posselt, Der Echinococcus multilocularis in Tirol. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59.

223) Posselt, Die geographische Verbreitung des Echinococcus alveolaris (Kasuistik seit 1880). Stuttgart, F. Enke, 1900.

224) Potherat, Kystes hydatiques du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902, no. 10.

225) Pozzan, Sopra due casi di echinococco del fegato. Riforma medica 1898.

226) Prodanof, 2 operierte Fälle von Leberechinokokkus, einer kombiniert mit ulcera duodeni rotunda. Medizinski Napredak Nr. 11 u. 12.

227) Quénu, Tube de gélose ensemencé du liquide d'un kyste hydatique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1896, no. 1—2.

228) Quénu, Kyste hydatique du foie. Technique opératoire contre l'echinococcus secondaire. Ibidem 1903, no. 25 und 1904, no. 35.

229) Rasumowsky, Beiträge zur Frage über die operative Behandlung der Echinokokken. Arch. f. klin. Chir. 1901.

230) Rasumowsky, Über temporäre Fixation vernähter Bauchorgane an der vorderen Bauchwand. Materialien zur Frage der operativen Behandlung der Echinokokken. Sjetopis russkoi chir. 1901.

231) Rausch, Über Gallenfluß nach Echinokokkusoperation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77.

232) Reichold, Ein Fall von Ileus bedingt durch Echinokokkus der Leber. Münch. med. Woch. 1897, Nr. 17.

233) Reinecke, Über kompensatorische Leberhypertrophie bei Syphilis und bei Echinokokkus der Leber. Beiträge zur path. Anat. XXIII.

234) Reuter, Ein Fall von Leberechinokokkus mit eigentümlichem Verlauf. Diss. Rostock 1874.

235) de Renzi, Cisti da echinococco del fegato. Gazetta degli osped. e delle cliniche 1902, no. 39.

236) Robinson, Very larg hydatid cyst of the liver involving the right pleural and peritoneal cavities, abdominal section and drainage; recovery. Brit. med. journ. 1896.

237) Roger, Des modes d'ouverture spontanée et du traitement des kystes hydatiques du foie. L'union méd. 1895, Nr. 21.

238) Rogers, Hydatid of the liver. New York surg. soc. Annals of surgery 1902.

239) Rollet, Frémissement hydatique dans les kystes du foie. Rapport par Picqué. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1896, no. 3.

239a) Rossi, Resezione del fegato per echinococco policistico infiltrato. Il nuovo raccoglitore med. 1904.

240) Rotgans, Echinococcus hepatis. Neederl. Tidschrift f. Geneeskunde, Amsterdam, 1899 I.

241) Rotter, Über einen durch Operation geheilten Fall von Echinococcus unilocularis des linken Leberlappens. Prager med. Woch. 1900, Nr. 30.

242) Routier, Kyste hydatique du foie traitée par la méthode de Delbet. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, no. 21.

243) Rüdinger, Zur Operation des Leberechinokokkus. Wien. klin. Woch. 1899, Nr. 45.

244) Sabanejew, Zur Kasuistik der Echinokokken des Menschen. Ljetopis russkoi chirurg. 1895, Heft 5.

245) Sabokotnow, Zur Frage der multiplen Lokalisation des multilokulären Echinokokkus. Kasaner Ärztetag 1897.

246) Sabokotnow, Noch einige Bemerkungen über multilokulären Echinokokkus. Aus dem Kasaner path. Institut 1898.

247) Samschozki, Zur Kasuistik der subphrenischen Abszesse und Zysten. Ibidem 1900, Nr. 4.

248) Sänger, Berl. klin. Woch. 1877, Nr. 12.

249) de Santi, Multilocular hydatyd cyst of the abdomen. Medical Press 1898.

250) Sargnon, Kyste hydatique multiloculaire du foie pris pour un cancer secondaire du foie. Lyon medical 1898, no. 8.

251) Sasse, Verschluß der Ductus choledochus durch Echinokokkus. Arch. f. Chir. Bd. 74.

252) Schuchardt, Echinokokkussack des rechten Leberlappens. Berl. klin. Woch. 1900, Nr. 15.

253) Schwartz, Kyste hydatique du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, no. 17.

254) Ségond, Tuffier, Quénu et Nélaton, Sur le traitement par le capitonnage des kystes hydatiques. Discussion. Ibidem 1899, no. 3.

255) Seligmann, Eosinophilie associated with hydatid disease. The Lancet 1902.

256) Sick, Echinococcus hepatis-Durchbruch in den Ductus hepaticus. Münch. med. Woch. 1897, Nr. 29. Ref.

257) Sinclair, White, Remarks on four cases of hydatid of the liver. British med. journal 1897.

258) Smith and Macready, A case of hydatid cyst of the liver recurring after an interval of ten years in the pleural and peritoneal cavities. Lancet 1900.

258a) Smith, A case of hydatid cyst of the liver rupturing into the transverse colon. Lancet 1903.

259) Sokolow, Ein Fall von Leberechinokokkus. Allg. med. Zentralztg. Bd. XIV.

260) Sommer, Echinococcus disease in the United States. New York med. journ. 1895.

261) Sonnenburg, Fälle von Leberechinokokkus. Deutsche med, Woch. 1898, Nr. 14.

262) Sostmann, Ein Fall von Durchbruch eines Leberechinokokkus in die Bauchhöhle. Diss. Kiel 1900.

263) Stefanile, Un altro caso di guarigione di cisti idatidea del fegato colla cura Baccelli. Injecioni ipodermiche del liquido cistico con risultati negativi. Rif. med. 1896, no. 76.

264) Steim, Fall von Echinokokkus der Leber perforiert in die Lunge. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 12.

265) Steiner, Vorstellung eines operativ geheilten Falles von doppelseitigem Lungen- und Leberechinokokkus. Zentralbl. f. Chir. 1898, Nr. 1.

266) Stevens, The spontaneous cure of hydatid cysts. British med. journal 1901.

267) Stoianoff, Drei Fälle von Echinococcus hepatis in Meditzinski Napredak 1902, Nr. 11—12.

268) Strachow, Über die gebräuchlichen Methoden zur Operation der Leberechinokokken. Medizinskoje Obosrenije 1897.

269) Sudakow, 11 Fälle von Echinokokkus. Wratsch 1897.

270) Surmont, Kyste hydatique du foie. Echo méd. du Nord 1898, II.

271) Syers, A case of suppurating hydatid cyst of the liver with gall-stones in the gall bladder. The Lancet 1903.

272) v. Tabora, Zur Kasuistik der Leberechinokokken mit Durchbruch in die Gallenwege. Diss. Gießen 1902.

273) Tchistowitsch, Ein Fall von Echinokokkus der Leber. Wratsch 1895, no. 42.

274) Tickell, Hydatid of liver, obstruction of unter; cardial hypertrophie; uraemia. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. XIX.

275) Terrier, Kyste hydatique du foie. Obstruction des canaux hépatiques et choledoques. Ictère angiocholite suppuré et abcès multiples du foie. Gazette hebdomadaire de méd. 1896, no. 13.

276) Tipjakow, Zur Kasuistik der Echinokokkenkrankheit. Medizinskoje Obosrenije no. 21.

277) Tricomi, La cura rapida delle cisti da echinococco del fegato. La clinica chir. 1899, no. 10.

278) Trochewski, Ein Fall von subphrenischem Abszeß bei Echinokokkus der Leber. Gazeta lekarska 1895, Nr. 6.

279) Trofimow, Über die jetzige Behandlungsmethode des Echinokokkus der Leibeshöhle. Chirurgia 1898.

280) Trützscher, Ein Fall zur Kasuistik der Leberechinokokken. Diss. Greifswald 1897.

280a) Tyrmahn, Echinococcus cysticus multiplex der Leber. Wien. med. Woch. 1905, Nr. 43.

281) Vaccari, Su un caso raro di cisti da echinococco del fegato suppurato. Clinica chirurgicale 1903, Nr. 3.

282) Valettas, Zur operativen Behandlung der Leberechinokokken. Diss. München 1903.

283) Vimar, Bacteriologia de los quistes hidatidicos. Revista de la soc. med. Argentina 1900.

283a) Vincent, Kyste hydatique du foie et de la cavité péritonéale. Lyon med. 1904, no. 12.

284) Vitrac et Belzer, Kyste hydatique du foie; développé dans l'épiploon gastrohépatique. Frémissement hydatique. Journal de méd. de Bordeaux 1896, no. 12 u. 13.

285) v. Volkmann, Hueter. Chirurgenkongreß 1877.

286) Walter, Sur quelques phénomènes observés à la suite de l'ouverture large des kystes hydatiques intrahépatiques. IX. Congrès français de chir. La semaine méd. 1895.

287) Wanach, Operationsverfahren zur Eröffnung des subphrenischen Raumes und seine Indikationen. Ljetopis russkoi chir.

288) Wechselmann, Über profusen Gallenfluß in Madelungs Beiträgen (l. c.).

289) Weinlechner, Echinococcus hepatis. Protokoll der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien; Wien. klin. Woch. 1896, Nr. 25.

290) Willien, Hydatid cyst of the liver. The journ. of the Americ. med. assoc. 1899.

291) Winternitz, Über Infektion und Vereiterung der Leberechinokokkenzysten. Orvosi Hetilap 1901, Nr. 1.

292) Wolynzew, Zur Behandlung des alveolären Echinokokkus der Leber. Chirurgia Bd. VII, Nr. 40.

293) Zalhibi et Olliers, Kystes hydatiques à parois calcifiées. Bull. et mém. de la soc. anat. 1901, Nr. 1.
294) Zervos, 6 Fälle von Leberechinokokkus mit Durchbruch in die Lunge. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 4.
295) Ziegler, Echinococcus monolocul. der Leber, zweizeitig operiert, Heilung. Demonstration Münch. med. Woch. 1895, Nr. 16.
296) Zinn, Beitrag zur Kenntnis der Verbreitungsweise des Echinococcus multiloc. Diss. Heidelberg 1899.

Küster berechnet die Häufigkeit der *Nierenechinokokken* auf Grund der Statistiken von Neisser, Thomas, Madelung, Vegas und Cranwell, Küster (2474 Echinokokken insgesamt mit 112 Nierenechinokokken) auf 4,52%. Er findet, daß ein überwiegendes Befallensein der linken Niere, von dem die meisten Autoren berichten, nicht anzunehmen ist und den tatsächlichen Verhältnissen auch nicht entspricht. Die Erkrankung ist einseitig, nur einmal wurden doppelseitige Nierenechinokokken gefunden (Bérand). Besonders verhängnisvoll sind die Echinokokken in einer Einzelniere. Multiple Zystenbildung ist in den Nieren eine große Seltenheit. Die parasitäre Geschwulst kann in allen Teilen des Organs bald oben, bald unten, bald mehr an der vorderen, bald an der hinteren Seite, oberflächlich oder tief, sowie im vierten Teil der Fälle in den Hüllen desselben sitzen, in der Capsula fibrosa oder adiposa, endlich auch in dem Bindegewebe der Umgebung. Man ist geneigt anzunehmen, daß die außerhalb der Nieren sich ansiedelnden Parasiten durch aktive Fortbewegung vom Darm aus an diese Stellen gelangen sollen.

Ob sich der sechshakige Embryo in der Rinden- oder in der Marksubstanz niederläßt, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Sektionsbefunde scheinen dafür zu sprechen, daß er in der Regel zuerst in die Corticalis gelangt. Die sich entwickelnde Blase wächst dann zunächst nach der Seite des geringeren Widerstandes, also nach dem Nierenbecken. Das Parenchym geht sukzessive zugrunde und in extremen Fällen ist die ganze Niere in eine große Echinokokkusblase verwandelt. Diese dehnt sich dann nach der Abdominalhöhle hin aus, erzeugt zuweilen auch eine Vorwölbung in der Lumbalgegend und verwächst, wie wir das von den großen Zysten anderer Organe schon wissen, mit benachbarten Gebilden, der Leber, der Milz, dem Magen und Darm, dem Zwerchfell, der Vena cava, ja sogar mit den Organen des kleinen Beckens.

Die Geschwulst kann durch ihre Schwere die Niere dislozieren, sie kann sich natürlich auch einmal in einer beweglichen oder bereits dislozierten Niere ansiedeln. Die Tumoren sind meist sphäroid, selten mehr länglich oder bei ungleichem Widerstand durch divertikelartige Ausbuchtungen von mehr höckeriger Gestalt. In den Wandungen aller Zysten finden wir

reichliche Kalkablagerungen, derbe, harte Kalkplatten, ja sogar knorpelige und knöcherne Gebilde (sog. Knochenschilde). Endosmotische Vorgänge bringen es mit sich, daß wir Harnbestandteile bisweilen in der Umgebung der Zyste, selbst in derselben antreffen: also Krystalle von oxalsaurem Kalk, Harnsäure und Tripelphosphat; Harngries, selbst kleine Harnsteine will man in den Wurmblasen gefunden haben. Diese Niederschläge fand man nur bei Zysten, die mit den geraden Harnkanälchen und dem Nierenbecken in Verbindung standen, sie fehlten bei solchen der Rindensubstanz und des perirenalen Bindegewebes. Wie wichtig derartige Befunde bei den in die Lungen perforierten Nierenechinokokken sind, wie die Beimischungen urinöser Bestandteile zum Sputum uns direkt eine Diagnose zu stellen gestatten, sei nochmals kurz berührt.

Als ätiologisch wichtiges Moment für die Entstehung der Nierenechinokokken werden Schwangerschaft und Trauma angeführt. Wo uns diese oder jenes bei der fraglichen Erkrankung in der Anamnese begegnen, kann es sich nur um eine zufällige Koinzidenz handeln; wie beide aber das weitere Wachstum der Geschwulst beeinflussen können, werden wir noch sehen.

Die Nierenechinokokken wachsen langsam aber stetig. Spontane Rückbildungen, durch den Tod des Wurmes bedingt, sind im allgemeinen selten; zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß ein abgestorbener oder geschrumpfter Echinokokkus, gleichviel in welchem Organe er sitzt, für den Organismus durchaus kein harmloses Gebilde ist, und daß wir weit entfernt sein müssen, den Tod des Wurmes als einen Heilungsprozeß aufzufassen. Wie der phthisische Bulbus für das gesunde Auge eine stete Gefahr bedeutet, so auch der abgestorbene Echinokokkus für den Gesamtorganismus. Mit einem Depot explosibler Stoffe hat man ihn daher verglichen: es bedarf nur des entzündlichen Funkens, hier die Bakterieneinwanderung, um die verheerende Wirkung auszulösen. Deshalb ist auch eine medikamentöse Behandlung der Echinokokken von vornherein zu verwerfen (auch die neuerdings angewandte Röntgenbestrahlung).

Kleine Zysten der Niere können symptomlos bestehen, aber auch solche von mäßigem Umfange, zumal dann, wenn die Niere der gesunden Seite durch Hypertrophie funktionellen Störungen in der Harnausscheidung vorzubeugen vermag. Bei stärkerem Wachstum der Echinokokken stellen sich subjektive Beschwerden ein, so ein Gefühl von Druck und Schwere in der Lendengegend, Druckempfindlichkeit der Nierengegend, ziehende Schmerzen, die längs der Ureteren nach der Blase oder den Geschlechtsorganen ausstrahlen. Die Schmerzen nehmen kolikartigen Charakter an und lassen dann an Steinbildung denken. Echte Koliken finden wir, wenn Perforationen ins Nierenbecken eingetreten sind und die Zysten ihren Inhalt nach der Blase zu entleeren. Die Patienten werden durch

große Tumoren in den Bewegungen ihres Rumpfes behindert. Um dem Druck der Bauchdecken auf den oft sehr schmerzhaften Tumor auszuweichen, gehen sie vornübergebeugt.

Die Echinokokken der Niere sind in der Regel als Geschwülste der Nierengegend zu erkennen, kugelig, prall elastisch oder deutlich fluktuierend, den Rippenbogen überschreitend. Zuweilen reichen sie bis zur Fossa iliaca selbst bis ins kleine Becken hinab, die rechtsseitigen grenzen an die Leber oder sind mit ihr verbunden. Die linksseitigen sind häufig mit der Milz verwachsen. Hydatidenschwirren konnte nur sehr selten nachgewiesen werden. Große Tumoren machen Funktionsstörungen von Seiten sämtlicher Bauchorgane; durch ihre Vorwölbung in den Brustraum bedingen sie unter Verdrängung des Zwerchfells Atembeschwerden. Erwähnt wurde schon, daß die Tumoren beweglich sein können; besonders groß ist dann die seitliche Beweglichkeit, geringer die nach oben und unten.

Bei intakten Zysten kann der Harn nach Menge und Beschaffenheit vollkommen normal sein, nur bei Erkrankung einer Einzelniere wird von vornherein eine Verminderung der täglichen Harnmenge nachzuweisen sein. Entzündliche Prozesse haben eine Trübung des Harns zur Folge, infolge Beimischung von Blut und Eiter (zuweilen soll der Harn dunkel bierbraun gewesen sein). Eiweiß ist dann natürlich immer nachzuweisen.

Von besonderer Bedeutung ist die Perforation der Nierenechinokokken; ein die Zyste treffendes Trauma kann hieran schuld sein und es sind Fälle bekannt, wo unmittelbar im Anschluß an ein solches sich Wurmblasen im Urin zeigten. Aber auch andere Prozesse können den Durchbruch vorbereiten, der dann bei vollster Körperruhe erfolgen kann. Der Entleerung der Blasen geht zuweilen Hämaturie voraus, ferner kolikartige Schmerzen, Fieber und andere Beschwerden. Manche Patienten geben an, daß sie in einem bestimmten Augenblick gefühlt haben, wie in ihren Nieren oder in dem Leibe etwas gerissen sei. Die bestehenden Schmerzen irradiieren nach den Schenkeln, dem After, der Blase, selbst nach der gesunden Seite hin. Die Perforation erfolgt am häufigsten nach dem Nierenbecken; Urindrang pflegt sich dann alsobald einzustellen. Die Patienten entleeren blutigen Urin, zuweilen in geringer Menge, und sind dann nicht mehr imstande zu harnen, bis unter heftigen Schmerzen die ersten Wurmblasen die Harnblase erreicht haben; abermals stellt sich quälender Harndrang ein, verbunden mit schmerzhaften Empfindung enentlang der Urethra, bis die Blasen nach außen entleert sind. Sie können aber auch in der Urethra stecken bleiben; von weiblichen Patienten sind sie wiederholt mit den Fingern zu Tage gefördert worden. In der Regel werden viele Blasen, selbst 50—60 auf einmal entleert. Ein unangenehmer Zufall ist es, wenn Blasen den Anfangsteil der Urethra verstopfen, hier müssen Katheter und

Sonde zu Hilfe kommen. Der Urin ist nach erfolgtem Durchbruch verändert, milchig getrübt, bisweilen dunkel gefärbt, im Sediment sind die charakteristischen Haken nachzuweisen.

Es können so mit einem Male alle Tochterblasen entleert werden, die Patienten fühlen sich subjektiv wohl. Aber selten ist diese Heilung von langer Dauer. Nach Monaten oder Jahren, selbst mit einer gewissen Periodizität mehrmals wiederkehrend, zeigt sich der alte Tumor.

Posner berichtet über einen Patienten, einen 62jährigen Schäfer, der sein Leiden folgendermaßen schildert: „Er verspüre seit einiger Zeit Schmerzen in der rechten Seite und entleere beim Urinieren runde, pralle Blasen, die derart elastisch seien, daß sie häufig aus dem Nachtgeschirr wieder herausspringen und dann auf der Erde zerplatzten.“ Die Zahl der abgehenden Blasen war in diesem Falle enorm, selbst Hunderte wurden beim einzelnen Urinieren gezählt. Bei der zystoskopischen Untersuchung waren wiederholt die Echinokokkenblasen in der Harnblase zu sehen. Der träge funktionierende rechte Ureter war auf Fingerdicke erweitert. Im rechten Hypochondrium war ein großer Tumor nachzuweisen, der nach links und nach abwärts weit hinabreichte.

Die genaueren Grenzen waren durch eine Röntgenaufnahme festzustellen: oben berührte derselbe die hochstehende Leber, nach unten reichte er bis an die Verbindungslinie der Cristae ossis ilei, nach links bis ins linke Hypochondrium. Innerhalb des großen Schattens befand sich ein anderer, tief dunkler, der als Nierenschatten angesprochen wurde. So wurde vermutet, daß der Echinokokkus von der unteren Fläche der Leber ausgegangen und ins rechte Nierenbecken durchgebrochen war. Der Patient gab an, daß vor zwölf Jahren die gleichen Erscheinungen etwa acht Tage lang bestanden hätten. Alsbald auftretendes Fieber und Kachexie zwangen zur Operation: großer Lumbalschnitt, Entleerung des eitrigen Zysteninhaltes, Heilung. Bei einer zweiten Röntgenaufnahme war der Tumor verschwunden, ein an der Lebergrenze entlang ziehender Schatten wurde als Rest der vielleicht teilweise verkalkten Kapsel angesprochen. Der rechte Ureter zeigte bei der Zystoskopie normale Gestalt und Größe und funktionierte regelmäßig.

Von allen Durchbrüchen der Nierenechinokokken sind die ins Nierenbecken bei weitem die häufigsten, die selteneren Perforationen wurden schon erwähnt. Küster berechnet, daß in mehr als der Hälfte der Fälle die Perforation eintritt. Auch aus seiner Zusammenstellung geht hervor, daß dieselbe mit wenigen Ausnahmen in das Nierenbecken erfolgt. Unter 153 Echinokokken des Nierengewebes kamen folgende Perforationen vor:

					In die Harnwege	68	mal
					durch die Lende	1	„
					in die Lunge	4	„
					in die Bauchhöhle	1	„
					in den Magen	1	„
					in den Darm	1	„
zugleich	in	Nierenbecken	und		Lunge	1	„
„	„	„	„		Magen	1	„
„	„	„	„		Darm	2	„
						80	mal

Nicht nur vereiterte, sondern auch vollkommen intakte Blasen können perforieren, und wie die Tabelle ergibt, gleichzeitig nach mehreren Rich-

tungen hin. Es brauchen durchaus nicht immer große Tumoren zu sein, die perforieren, auch bei ganz kleinen wurde dieses Ereignis beobachtet. Die Perforation ist zuweilen von einem Urticariaausbruch gefolgt. Nach der Entleerung des Zysteninhaltes verschwindet gewöhnlich die Geschwulst, die vorher nachzuweisen war, ausgenommen die Fälle, wo die Starrheit der Wandungen ein Kollabieren des entleerten Sackes verhindert.

Die Diagnose Nierenechinokokkus ist in den seltensten Fällen leicht. Kleine Tumoren entziehen sich zumeist überhaupt unserer Beobachtung. Erst wenn dieselben der Perkussion und Palpation zugängig sind, also wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, wird der Arzt auf sie aufmerksam, bzw. stellen sich bei den Patienten Beschwerden ein. Sind dann aber schon Verwachsungen eingetreten, dann ist es oft kaum möglich, anatomisch den Sitz der Geschwulst, ihre Zugehörigkeit zu einem Organ der Bauchhöhle zu bestimmen. So ist es denn oft unmöglich gewesen, festzustellen, ob links der Tumor von der Niere oder der Milz, rechts von der Niere oder Leber ausginge; alle die aufgestellten diagnostischen Merkmale können uns im Stich lassen. Den erfahrensten Operateuren ist es schon passiert, daß sie große, vom unteren Pol der Niere oder von anderen Organen der Bauchhöhle ausgehende Echinokokken mit Ovarialtumoren verwechselt haben.

Für die Nierentumoren ist es von Wichtigkeit nachzuweisen, daß sie hinter dem Colon ascendens bzw. descendens liegen, auch die Unbeweglichkeit an der Basis wird als wichtiges differential-diagnostisches Moment angeführt. Da die Nierenechinokokken aber das Organ lockern und dann dislozieren, sich aber auch von vornherein in einer mobilen Niere niederlassen können, da sie ferner bei einer gewissen Größe den Darm vor sich hertreiben, denselben aber auch manchmal so verlegen, daß er hinter der Niere liegt, werden wir häufig dieses differential-diagnostisch wichtige Merkmal vermissen. Neue Komplikationen werden durch oft in größerer Anzahl gleichzeitig vorhandene Echinokokkuszysten in mehreren Abdominalorganen geschaffen. Die Anamnese muß uns vor allem über den primären Sitz der Geschwulst Aufschluß geben, die Anfangssymptome können dann vielleicht zur weiteren Klärung beitragen. Solche wären Störungen der Diurese, Entleerung von Harngries usw., im übrigen muß das gute Allgemeinbefinden stets beachtet werden. In der Zystoskopie und Kryoskopie haben wir hervorragende diagnostische Hilfsmittel gewonnen. Alle Erkrankungen der Nieren bedingen Veränderungen in der Beschaffenheit des Urins, in der Art und Weise seiner Entleerung aus den Ureteren, ausgenommen die soliden Tumoren, die manches mit den Nierenechinokokken gemeinsam haben, so auch die gelegentlich bei letzteren beobachtete Hämaturie.

Sind anatomisch der Sitz des fraglichen Tumors in der Nierengegend und

seine retroperitoneale Lage festgestellt und entleeren sich dann Hydatiden mit dem Harn, so ist die Diagnose über allen Zweifel erhaben. Daß von anderen Organen der Bauchhöhle Perforationen in die Harnwege erfolgen können, darf nicht vergessen werden. Von der Leber erwähnten wir es bereits, aber auch von den anderen Organen des kleinen Beckens, dem Beckenzellgewebe, vor allem von der Harnblase selbst sind Einbrüche möglich; in diesen Fällen erleichtert vielleicht die rektale Untersuchung die Diagnose. Einige Autoren berichten, daß die in die Ureteren eingetretenen Hydatiden zuweilen durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden konnten. Nierenerkrankungen, die, weil sie Fluktuation zeigen, zu Verwechselungen führen können, sind Zystenbildungen des Organs und seiner Kapsel, erweichte Neubildungen und die Hydronephrose. Mit letzterer ist der Echinokokkus schon häufig verwechselt worden. Für diese Fälle müssen wir nach ätiologischen Momenten und anamnestischen Daten forschen; zu ersteren gehören die Steinbildungen der Nieren und andere Prozesse, die eine Störung des Harnabflusses bedingen und damit zu Sackniere führen.

Die Prognose der Nierenechinokokken ist bis in die jüngste Zeit als ungünstig bezeichnet worden; heute müssen wir diesen Satz dahin abändern: ungünstig, solange nicht operiert wird. Ein spontaner Durchbruch ist nur als Scheinheilung und nur in einigen wenigen Fällen als wirkliche Heilung aufzufassen. Nach Jahr und Tag kann sich der Tumor neu gebildet haben. Küster gibt an, daß etwa $^1/_5$—$^1/_6$ der Fälle nach Perforation in die Harnwege heilt. Prognostisch sehr ungünstig sind die Vereiterung der Blasen und die Durchbrüche vereiterter Echinokokken, die sich selbst überlassen werden. Im ersten Falle kann es zu bakterieller Allgemeininfektion kommen, im letzteren können sich langdauernde Eiterungen anschließen, die Amyloid der Organe des Unterleibes, der Leber, der Nieren und des Darms erzeugen können und unter Marasmus langsam zum Tode führen.

Traurige Erfahrungen hat man in der vorantiseptischen Zeit mit operativen Maßnahmen gemacht, nur ganz vereinzelte Fälle wurden durch die einfache oder die Doppelpunktion (nach Simon) durch die Elektropunktur, oder mit Récamiers Ätzmethode, einer qualvollen Prozedur, geheilt. Heutzutage müssen wir die Punktionen am besten ganz verwerfen und für die Fälle reservieren, in denen an die Punktion die Operation sogleich angeschlossen werden kann.

Bei der Operation muß es das Hauptprinzip sein, von den Nieren zu erhalten, was lebensfähig ist; so sind denn die vielfach geübten Operationsmethoden, die transperitoneale und die lumbale Nephrektomie, von einigen Operateuren verlassen worden und die erhaltenden sind an ihre Stelle getreten. Zu letzteren gehört die aber nur für gewisse Fälle zu verwendende

partielle Nephrektomie, die bei kleineren Tumoren, die nur einen Teil der Nieren einnehmen, möglich ist. Von KÜMMEL wurde sie bereits mit Glück ausgeführt.

Transperitoneal hat man nach KÜSTER 15mal operiert mit 2 Todesfällen, indem von der Zyste soviel weggeschnitten wurde, als möglich war. Der Rest wurde in die Bauchwunde eingenäht. Die günstigsten Resultate wurden erzielt, wenn man auf extraperitonealem Wege vorging: 22 Operationen, kein Todesfall. Das letztere Verfahren, die Eröffnung und Ausräumung des Sackes von der Lendengegend her möchte KÜSTER daher als das typische Verfahren für Nierenechinokokken bezeichnen. Dasselbe ist leicht auszuführen, wenn der Parasit sich besonders nach der Hinterseite der Nieren vorwölbt: schräger Lendenschnitt unterhalb der 12. Rippe, bei Tumoren, die mehr an der Hinterseite sitzen, ist die Resektion der 12. Rippe nicht zu umgehen. Um alle Hydatiden entfernen zu können, wird es sich empfehlen (zumal wenn divertikelartige Ausbuchtungen vorhanden sind) mit der ganzen Hand einzugehen und unter Umständen von der Bauchseite aus einen Gegendruck auszuüben. Die Entfernung der Kalkplatten darf nicht versäumt werden, da ihre Abstoßung oft erst nach langdauernder Eiterung zustande kommt. Sollte sich dies aus irgendeinem Grunde unmöglich erweisen, so empfiehlt KÜSTER Ausspülungen mit einer 2% HNO_3 Lsg., die eine Auflösung des kohlensauren Kalkes bedingt.

Die Heilung erfolgt, wenn keine Komplikationen sich einstellen, in einigen Wochen, bei großen Höhlen kann sie Monate in Anspruch nehmen. Es muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß durch die Operation Harnkanälchen eröffnet werden können und sich hinterher Harnabfluß aus der Wunde einstellt. BILLROTH füllte die Höhle mit einer Jodoformemulsion aus und vernähte diese; Rückfälle sind aber hierdurch wahrscheinlich nicht ausgeschlossen. Auch nach Berstung der Zyste soll man operieren, um dem Leiden ein Ende zu machen. Wenn sich Hydatiden in die Harnröhre festgesetzt haben, müssen Katheder und Sonde in ihr Recht treten. Einmal mußte der äußere Harnröhrenschnitt gemacht werden, weil sich eine große Anzahl von Hydatiden in der Blase angehäuft hatte.

In den Nebennieren fanden HUBER und PERRIN den multilokulären Echinokokkus, DAVAINE die unilokuläre Form. Weitere Fälle sind bisher nicht bekannt geworden.

Literatur.

1) ALBARRAN, Traitement chirurgical des kystes hydatiques du rein. La presse médical 1901, no. 68.

2) ANGELOW, Ein Fall von Echinokokkus. Wojenno-medicinski Shurnal 1899.

2a) BAZY, Laparotomie pour kystes hydatiques du foie et du rein. Soc. de chir. 1902.

3) BELANSTEGNI, Quiste hydatici en un rénon movil. Revista de la Societad Médica Argentina 1901, vol. IX, no. 50.

4) Bérand, Des hydatides des reins. Thèse de Paris 1861.

4a) Bogoljubow, Nierenechinokokkus. Russ. Arch. f. Chir. 1904. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905, Nr. 13.

5) Brewes, Hydatids of the kidney. Annals of surgery 1902.

6) Gangitano, Echinokokko suppurato del rene destro, nefrectomia, guarigione. Riforma med. 1901.

7) Geiss, 18 Jahre Nierenchirurgie. Marburg 1900.

8) Gerster, A contribution to the surgery of the kidney and the ureter. Americ. journ. of the med. soc. 1897.

9) Gorsse, Kyste hydatique de la plèvre et du rein. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1896, no. 11.

10) Gosch, Ein Fall von Nierenechinokokkus. Diss. Marburg 1905.

11) Güterbock, Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Wien 1898.

12) Harz, Ein Fall von Echinokokkus der rechten Niere mit Ruptur in die Bauchhöhle. Diss. Kiel 1899.

13) Haynes, Hydatids cysts of the kidney. Annals of surgery 1902.

13a) Herzel, Durch Nephrektomie geheilter Fall von Nierenechinokokkus. Ung. med. Presse VII, 5.

14) Hildebrand, Beitrag zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 40.

15) Houzel, Deux observations de kystes hydatiques du rein operés. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1897.

16) Houzel, Contribution à l'étude des kystes hydatiques du rein. Revue de chir. 1898, no. 9.

17) Huber, Echinococcus multilocularis der Nebennieren. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. V.

18) Jerosch, Zur Kasuistik der Nierenechinokokken. Ein Fall von vereitertem und durch Nephrektomie geheiltem Nierenechinokokkus. Diss. Greifswald 1899.

19) Küster, Die Chirurgie der Nieren. Deutsche Chirurgie Lfg. 52b.

20) Lafourcade, Un cas de kyste hydatique du rein. Gazette des hôpitaux 1896, no. 69.

21) Lance, Kyste hydatique du rein gauche, nephrectomie. Bull. et mém. de la soc. anat. 1902, no. 9.

22) Leguen, Kyste hydatique du rein. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902.

23) Lejars, Kyste hydatique du rein droit, opéré par la méthode du capitonnage. Rapide guérison. Ibidem 1900, no. 16.

24) Lewkowicz, Fall von Echinokokkus der Niere. Klin. ther. Wochenschrift 1898,

25) Loumeau, Deux cas de kyste hydatique du rein. Ann. des mal. des org. genito-urin. 1899, no. 17.

26) Manasse, Echinokokken in den Harnwegen. Zentralbl. f. die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane IX, 1898.

27) Marchant, Kyste hydatique du rein. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902, no. 23.

28) Meinel, Ein Fall von unilokulärem Nierenechinokokkus. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 10.

29) Monod, Kyste hydatique du rein droit. Gazz. hebdom. 1901, no. 19.

30) Nicolich, Di due casi di anuria. Rivista Veneta di Sc. Med. 1902, t. 37, fasc. 11.

31) Nicolich, Kyste hydatique dans un rein unique. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1902, no. 11.

32) Pluyette et Terrier, Sur un kyste hydatique du rein droit. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902, no. 28.

33) Posner, Echinokokkus der Harnwege. Berl. med. Gesell., Febr. 1898.

34) Prota, Cisti da echinococco del rene sinistro. Gl'Incurabili 1895, fasc. 11.

35) Pupovac, Beiträge zur Kasuistik und Therapie des Echinokokkus, insbes. des Nierenechinokokkus. Wien. klin. Woch. 1901, Nr. 48.

36) Roche, Hydatides du rein; hydatides rendues avec les urines. Bull. et mém. de la soc. de chir. t. XXII.
37) Rocher, Über die Echinokokkuszysten der Nieren und des perirenalen Gewebes. Diss. Freiburg 1899.
38) Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1860 III.
38a) Rummo, Cisti da echinococco del rene. Rif. med. 1901, XVII.
39) Sarrazin, Ein Fall von Echinokokkus der rechten Niere und seine Heilung durch Nephrektomie. Diss. Göttingen 1904.
40) Schmid, Echinokokkus der Nieren. Med. Korrespondenzblatt des württemberg. ärztl. Landesvereins, Bd. 73, Nr. 12—13.
41) Schulte, Zur Kasuistik der Nierenechinokokken. Diss. Greifswald 1900.
42) Serapin, Echinokokkus der Nieren und seine Behandlung. Ljetopis russkoi chirurgii 1898, Hft. 1.
43) Simon-Braun, Die Echinokokkuszysten der Niere und des perirenalen Bindegewebes. 1877.
44) Stein, Über Echinokokkus der Nieren. Wien. klin. Woch. 1901, Nr. 43.
45) Terrier, Kyste hydatique du rein droit. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902, no. 22.
45a) Toth, Ein Fall von Nierenechinokokkus. Pest. med. Presse 1902.
46) Tuffier, Kyste hydatique du rein. Ibidem 1899, Nr. 26.
47) Vegas-Cranwell, Los quistes hydatidicos en la republica Argent. Buenos-Aires 1901. Zentralbl. f. Chir. 1904, no. 3.
48) Viannaz, Kyste hydatique du rein. Soc. méd. de Lyon 1898.
49) Vincent, Kyste abdominal prérénal probablement hydatique simulant une hydronephrose. Lyon méd. 1903, no. 11.
50) Wagner, Zur Operation des Nierenechinokokkus. Zentralbl. für die Krankh. der Harn- und Sexualorg. Bd. 5 (mit älterer Literatur).

Trinkler fand unter 2117 Echinokokkusfällen *67 Milzechinokokken*; die Häufigkeit im Vergleich zum Gesamtvorkommen betrüge danach 3,16%. Nach anderen Statistiken schwankt die Häufigkeit zwischen 0,3 und 3,4%. (John Finsen 0,7%, Madelung 1,5%, Neisser und Trinkler 3,2 und 3,4%). Eine fast vollständige Kasuistik rührt von Mosler her, der 66 Fälle sammelte; darunter 30 solitäre Milzechinokokken, 36 Fälle, wo neben der Milz auch noch andere Organe erkrankt waren, 3 mal zeigte die Milz multiple Zystenbildung. Der Parasit kann sich im Zentrum oder in der Peripherie des Organs niederlassen, nach Davaine auch in der Umgebung, im subperitonealen Zellgewebe, und dann erst sekundär mit der Milz in Verbindung treten. Er kann auch gleichsam gestielt dem Organ aufsitzen, solche Fälle erklären die vollständige Loslösung von Echinokokken der Bauchhöhle.

In der weichen und nachgiebigen Milzpulpa kann sich der Parasit ungehindert vergrößern und das Milzgewebe durch Druckatrophie teilweise oder vollkommen zerstören. Die Milzechinokokken zeichnen sich daher meist durch eine ganz enorme Größe aus. Je nach dem Sitz im oberen oder unteren Pole erfolgt das Wachstum des Blasenwurmes mehr nach der Brust-

oder Bauchhöhle zu. Verwachsungen sind unausbleiblich, dadurch werden Beziehungen hergestellt zwischen der zystisch entarteten Milz und dem Magen, dem Darm, dem Zwerchfell, den Bauchdecken, dem Netz. Perforationen in die verschiedensten Organe oder nach der Körperoberfläche sind daher möglich und auch schon beobachtet worden, Komplikationen von seiten anderer Organe, besonders den Lungen und der Pleura wurden wiederholt konstatiert.

Der Echinokokkus der Milz macht wie bei seinem Sitz in anderen Organen zumeist erst dann Beschwerden, wenn er eine gewisse Größe erreicht hat, wohl lediglich durch seine Schwere. Kleine Tumoren können unbeachtet vorkommen, sie können spontan obsoleszieren und werden dann erst bei der Sektion gefunden. Mit zunehmendem Wachstum der Geschwulst stellt sich ein Druckgefühl im linken Hypochondrium ein, manchmal bestehen auch intensive Schmerzen an dieser Stelle und im Epigastrium. Je rapider das Wachstum erfolgt, um so heftiger sind die Schmerzen. MOSLER berichtet über einen Patienten, der infolge Überanstrengung beim Heben plötzlich Schmerzen in dem bis dahin latenten Echinokokkussack verspürte. Größere Tumoren machen Druckerscheinungen: solche sind Störungen der Respiration und Zirkulation, Verdauungsbeschwerden verschiedenster Art; sie erzeugen Ausbiegungen und Hervorwölbungen im Bereich der unteren Rippen, tiefere Inspirationen werden dadurch unmöglich, Lageveränderungen werden ängstlich vermieden. Auch die Organe des kleinen Beckens haben unter dem Druck, den große Echinokokken ausüben, zu leiden. Die bestehenden Schmerzen werden zuweilen von den Patienten genau lokalisiert, vielfach strahlen sie in die Kreuz- oder Nabelgegend aus, einige Kranken klagten über ein Gefühl von Völle und Schwere an Stelle der Geschwulst.

In allen Fällen, in denen es nicht zu ausgedehnten Verwachsungen der Wurmblase mit anderen Organen gekommen war, erlaubten Perkussion und Palpation den Nachweis eines zystischen Tumors, der dann weiterhin als Milzechinokokkus erkannt werden konnte. Fluktuation ist meist deutlich nachzuweisen, das sogenannte Hydatidenschwirren nur sehr selten; erstere fehlt bei stark gespannten Zysten und solchen mit dicker Wandung, ferner bei kleinen Tumoren, weil sie zu weit von der Oberfläche entfernt sind. Die Milzechinokokken zeigen vielfach ein deutliches, durch die Atmung bedingtes Auf- und Absteigen; ein häufig gut fühlbares, peritoneales Reiben ist ohne Bedeutung, da es sich auch bei anderen, besonders entzündlichen Milzaffektionen, als Zeichen einer Perisplenitis findet. Leukämische Erkrankungen, Veränderungen der Milz bei Malaria und Milzschwellungen auf anderer Basis sind gewöhnlich leicht auszuschließen. Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Punktats würden im Notfalle den Milzechinokokkus von anderen, nicht parasitären Milzzysten zu unterscheiden gestatten.

Gelegentlich können die Milzechinokokken vereitern: Störungen des Allgemeinbefindens, gesteigerte Schmerzhaftigkeit werden auf diese Komplikation hindeuten; die sich vorbereitenden Perforationen, besonders wenn sie nach der Körperoberfläche zu erfolgen, machen dieselben Erscheinungen, wie bei anderen Abszessen. Prognostisch ungünstig sind Perforationen in die Bronchien und in die Bauchhöhle, sie hatten mehrmals den sofortigen Tod zur Folge. Günstiger und als Naturheilungen aufzufassen sind Durchbrüche in das Kolon und den Magen und durch die Bauchdecken nach außen.

Daß die Behandlung nur eine operative sein kann, bedarf kaum der Erwähnung. Noch einige Mitteilungen über die Erfolge sollen angeführt werden. Vor der Punktion muß mit Recht gewarnt werden, weil sie die ungünstigsten Resultate zur Folge hatte. Nach TRINKLER 49% Mortalität (auf 22 Punktionen 9 Todesfälle). Es sind auch keine Fälle bekannt, die dauernd durch die Punktion geheilt worden wären; oft vergehen Monate, selbst Jahre, ehe die Geschwulst zu der früheren Größe wieder angewachsen ist. Dasselbe gilt von der Punktion mit nachfolgender Injektion von Alkohol, Jodtinktur oder anderen medikamentösen Flüssigkeiten. Der Gefahr, daß sich Zysteninhalt in die Bauchhöhle ergießt, vermögen wir nicht auszuweichen. Die Exstirpation bzw. Enukleation eines Milzechinokokkus wurde einmal versucht, aber mit negativem Erfolg (HAHN, Berl. klin. Woch. 1895, S. 576). Der Versuch, die Zyste unter Erhaltung der Milz zu exstirpieren, scheitert meist an der gefährlichen Blutung. Die partielle Resektion will BARDENHEUER nur für solche Fälle reserviert wissen, die leicht für den Operateur zugänglich sind. Die empfehlenswerten Operationsmethoden sind die ein- oder zweizeitige Inzision und die Splenektomie. Einzeitig kann man dann operieren, wenn bereits Adhäsionen, besonders mit dem parietalen Blatt des Bauchfells bestehen, wie das bei vereiterten Zysten gewöhnlich der Fall ist. Für vereiterte und verjauchte Wurmblasen wird nach der Eröffnung eine Durchspülung mit antiseptischen Flüssigkeiten empfohlen. Von 15 mit Inzision behandelten Patienten starben nach TRINKLER nur 2. Gleich günstige Resultate wurden durch die Laparo-Splenektomie erzielt, besonders dann, wenn die Milz mehr oder weniger gut beweglich war, also geringe oder gar keine Adhäsionen bestanden. Von den 7 splenektomierten Fällen, die HAHN aus der Literatur zusammenstellte, starben 2, jedesmal waren ausgedehnte Verwachsungen mit Zwerchfell, Magen und Darm vorhanden, die 5 geheilten Fälle besaßen eine mehr oder weniger gut bewegliche Milz. HAHN kommt daher zu dem Schlusse, daß dann, wenn ausgedehnte Verwachsungen, besonders mit den Bauchdecken und dem Zwerchfell vorhanden sind, die Inzision das empfehlenswerte Operationsverfahren sei, daß dagegen bei atrophischen, leicht beweglichen, mit Echinokokken behafteten Milzen, bei denen die Einnähung schwer auszuführen sei, die Laparo-Splenektomie den Vorzug verdiene.

Bessel-Hagen sammelte 15 Fälle von Splenektomien, von denen 4 letal endigten (vor der aseptischen Ära 5 Fälle, 3 tödlich, von 1891 bis 1900 10 Fälle mit einem Exitus letalis). Nach Carstens wurde wegen Milzechinokokkus im ganzen 33 mal die Splenektomie gemacht. 29 Heilungen, 4 Todesfälle, 2 mal Resultat unbekannt.

Bergmann machte die Totalexzision der Milz bei gleichzeitig vorhandener Wandermilz mit günstigem Erfolge. Czerny operierte einen Milzechinokokkus durch Laparotomie und Resektion der Milz, bei demselben Patienten war bereits 2 mal ein Leberechinokokkus operiert worden. Die Billrothsche Operationsmethode, Anfüllung der entleerten Zyste mit Jodoformglyzerin, Vernähung des Sackes und Versenkung desselben, hat, weil sie nicht ungefährlich ist, nur wenige Anhänger gefunden. Bobrow, der in einen Leberechinokokkus 150 ccm einer 6% Jodoformglyzerinlösung goß, bemerkte am zweiten Tage nach der Operation Hämaturie und während zweier Monate dauernd erhöhte Temperatur. Die Kranke erholte sich sehr langsam.

Literatur.

Milzechinokokkus.

1) Amberg, Ein Fall von Echinokokkus der Milz. Wien. med. Woch. 1898, Nr. 44.

2) Bardenheuer, Ein Fall von Milzresektion. Deutsche med. Woch. 1890, Nr. 36.

3) Bessel-Hagen, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62.

4) Braun, Die chirurgische Behandlung der Milzkrankheiten. Handbuch der praktischen Medizin, Stuttgart, F. Enke.

5) Carnabel, Pfropfung einer hydatischen Zyste in der Wunde nach Splenektomie. Revista de chirurgie no. 11.

5a) Carstens, A short history of splenectomy. New York and Philadelphia med. journ. 1905.

5b) Ceraulo, La ciste itadica solitaria della milza. Il Morgagni 1904, no. 68.

6) Cirillo, Splenectomia per cisti da echinococo. La Puglia medica 1901, no. 1.

7) Coen, L'echinococco della milza. Bull. dell. sc. med. Bologna 1899, vol. X XIII.

8) O'Connor, 138 consecutive cases of abdominal surgery. Medical press 1899.

9) Cras, Etudes sur les kystes hydatiques de la rate. Thèse de Bordeaux 1897.

10) Gallozi, Due osservazioni non communi di cisti da echinococco della milza. Cetti dell'acad. med. chir. di Napoli 1900.

11) Grandi, Contributo clin. alla cura conservativa della milza. Il nuovo Raccoglitore 1903, fasc. 1.

11a) Granowsky, Über solitären Milzechinokokkus und seine Behandlung. Diss. Berlin 1904.

12) Guérin et Legros, Suppuration einer Hydatidenzyste der Milz. Durchbruch durch das Zwerchfell in die linke Pleurahöhle. Thorakozentese, Tod. Arch. clin. de Bordeaux 1896. Ref. Wien. klin. Rundschau 1896.

13) Hahn, E. Über Splenektomie bei Milzechinokokkus. Berl. klin. Woch. 1895, Nr. 26. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.

14) Hahn, E., Diskussion über die operative Behandlung des Milzechinokokkus. Berl. klin. Woch. 1895, Nr. 28.

15) Hahn, E., Über Splenektomie bei Milzechinokokkus. Deutsche med. Woch. 1895, Nr. 28. Zentralbl. f. Chir. 1895, Nr. 33.

16) Hartmann, La splenectomie dans les kystes hydatiques de la rate. Semaine méd. no. 49.
17) Herczel, Echinococcus lienis (Heilung). Verein der Spitalärzte Budapest 18. V.
18) Herrmann, 4 Fälle von Milzechinokokkus. Jahrb. der med. Klinik Breslau 1888.
19) Huber, Über den Milzechinokokkus. Münch. med. Woch. 1890.
20) Jakowlew, Ein Fall von Milzechinokokkus. Sjetopis russkoi chirurgii, Heft 4.
20a) Kablukoff, Die Echinokokkenkrankheit in der Krim. Arch. f. Chir. Bd. 78.
21) Mattioli, Cisti da echinococco della milza che si fa strada all esterno colle suppurazione. Gazz. degli osped. no. 142.
22) Matwezew, Zur Kasuistik der Echinokokkenkrankheit. Ljetopis russkoi chir. Heft 4.
23) Miceli-Capurbano, Cisti idatidea della milza. Rivista medica 1902, Nr. 12.
24) Parlavecchio, Splenotomie per affezioni rare. Supplemento al Policlinico 1900.
25) Petit, Greffes d'un kyste hydatique de la rate dans le tissu cellulaire sous-coutané consécutives à l'ouverture chirurgicale de ce kyste. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris 1900, no. 7.
26) Piazza, Sugli echinococci della milza. Riv. clinica 1892.
27) Racoviceanu-Pitesti, 17 Milzoperationen. Rivista de chir. no. 11.
28) Schüssler, Das neue Billrothsche Verfahren zur Behandlung intrap. Echinokokken. Beiträge z. Chir. 1892.
29) Seager, Note on case of hydatid cyst of the spleen. The Lancet 1903.
30) Slabtcheff, Fall von Echinokokkus der Milz geheilt durch Splenektomie. In Meditzinskii Napradak no. 4. Sophia 1900.
31) Snegirjeff, Zur Entfernung des Echinokokkus aus der Milz vermittels des Dampfes. Berliner Klinik 1895, Heft 22.
32) Sotgia, L'echinococco in Sardegna. Il Morgagni 1900, no. 4.
33) Thomsen, Beiträge zum Milzechinokokkus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45.
34) Tipjakow, Zur Kasuistik der Echinokokkenkrankheit. Medicinskoje Obosrenije Nr. 21.
35) Tricomi, Splenectomia per cisti d'echinococco. Atti del XVI. Congr. chirurg. ital. Roma 1902.
36) Trinkler, Kyste hydatique sol. de le rate. Revue de chir. 1894, no. 2.
37) Trofimow, Solitärer Echinokokkus der Milz. Chirurgia 1888, Bd. 4.
38) Tusini, Sopra alcuni casi di echinococco del fegato e delle milza. Pisa 1900.
39) Villar, Du choix de la méthode d'intervention dans le traitement des kystes hydatiques de la rate et du pancréas. Journ. de med. de Bordeaux 1903, no. 10, 11.
40) Vivenza, Contrib. alla diagnost. delle cisti da echinococco della milza. Lo sperimentale 1895, fasc. 13.

Die Echinokokkenzysten des *Pankreas* sind äußerst selten, sie wurden einigemal bei der Sektion gefunden (Masseron, Seidel, Portal), von Pericic und Lalic vor einigen Jahren im Pankreaskopf. Noch seltener wurden sie auf operativem Wege entfernt. Bobrow berichtet über einen operativ behandelten Blasenwurm des Pankreaskopfes: er goß in den entleerten Sack Kochsalzlösung, vernähte und versenkte ihn dann. Symptome vor der Operation waren Aufstoßen, Druck in der Magengrube, Dyspepsie und Gelbsucht, die jeder Behandlung trotzten. Eine Geschwulst der Gallen-

blase und eine Verhärtung der ganzen Leber waren nachzuweisen, in den Exkrementen eine geringe Beimischung von Galle, im Urin reichlich Gallenpigment. Ein mechanisches Hindernis für den Abfluß der Galle wurde vermutet. Bobrow konnte in der Gegend der Gallenblase eine prall elastische gespannte Geschwulst feststellen, medianwärts und etwas tiefer lag eine zweite kugelige Geschwulst von mehr als Faustgröße. Die Laparotomie ergab, daß Gallenblase und Ductus choledochus stark ausgedehnt waren und daß sich in der Gegend des Pankreaskopfes eine rundliche fluktuierende Geschwulst befand, auf der das Duodenum in der Form eines flachgekrümmten Rohres reitend lag, und in der sofort Bernsteinsäure nachgewiesen wurde. Darauf wurde durch die Bauchspeicheldrüse vorgedrungen, in einer Tiefe von 2 cm stieß man auf die Echinokokkusblase, deren Chitinhülle in toto entfernt wurde. Die Wunde des Pankreas vernähte Bobrow. Die Gallenblase entleerte sich sogleich vollständig, der Gallenausführungsgang kollabierte. Aus der Wunde floß Pankreassaft aus, aber schon nach einer Woche sistierte die Sekretion.

Bier (zit. von Martin) entfernte einen zweifaustgroßen Echinokokkus des Pankreas; vor der Operation war unter dem Magen eine harte Geschwulst zu fühlen, die aus der Tiefe heraus die Bauchwand berührte.

Über einen weiteren durch Operation behandelten Fall berichten Vegas y Cranwell und Ribera y Sans. Mayo-Robson berichtet über die sarkomatöse Degeneration einer Echinokokkenzyste des Pankreas, nach Nimier soll Briggs einen sarkomatös degenerierten Echinokokkussack entfernt haben. In der Punktionsflüssigkeit waren Haken gefunden worden (zit. nach Oser).

Auch in der Umgebung der Pankreas, hinter demselben hat man parasitäre Zysten gefunden, teils bei der Autopsie — so von Subdotic hinter dem Magen, bei Lebzeiten bestanden in diesem Falle die Zeichen der typischen Pankreaszyste — teils bei der Operation (Ricard).

Wir sind nicht imstande, die Echinokokken des Pankreas von den verschiedenen Zysten dieses Organs den Retentions- und Proliferationzysten sowie den Pseudo- (peripankreatischen) Zysten zu unterscheiden.

Literatur.

1) Bobrow, Über ein neues Operationsverfahren zur Entfernung von Echinokokkus der Leber. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

2) Ceraulo u. Salli, Contributo alla diagnostica dei tumori pancreatici. Il Policlinico 1904, no. 29.

3) Claessen, Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Cöln 1842 (ältere Fälle).

4) Martin, Diagnostik der Bauchgeschwülste. Deutsche Chir. Lfg. 45b.

5) Mayo-Robson, The Pathology and Surgery of certain diseases of the pancreas. Lancet 1904.

6) Oser, Die Erkrankungen des Pankreas in Nothnagels Handbuch.

7) Pericic und Lalic, Beitrag zur Kenntnis der Echinokokkenkrankheit des Menschen. Wien. med. Presse 1897, Nr. 30—32.

8) Ribera y Sans, Betrachtungen über 88 chirurgisch behandelte Echinokokkusfälle. Rev. de Med. y Chir. pract. 1905.
9) Seidel, Echinokokkus im Pankreas. Jenaer Zeitschr. f. Med. 1864.
10) Subodik, Erfahrungen über Echinokokkus. Wien. klin. Woch. 1899, Nr. 24.
11) Tricomi, Le cisti del pancr. Gazz. degli osped. 1892 (7 Fälle).
12) Villar, Du choix de la méthode d'intervention dans le traitement des kystes hydatiques, de la rate et du pancreas. Journ. de méd. de Bordeaux 1903, no. 10, 11.

Die Echinokokken des *Bauchfells*, des *Mesenteriums* und des *Netzes* können wir zusammenfassen. Diese Teile erkranken nur ausnahmsweise solitär, gewöhnlich sind sie dann befallen, wenn auch die übrigen Bauch-eingeweide gleichsam mit den Parasiten gespickt sind. — Matlakowsky glaubt 21 sichere Fälle von Echinokokken des Netzes aus der Literatur zusammenbringen zu können, Madelung fand 3mal Netz und Bauchfell erkrankt, Spencer-Wels 2mal, Péan 1mal, Lawson Tait 4mal. Die neueren Beobachtungen finden sich bei Gaugele (l. c.).

Die kleineren Tumoren sitzen im Netz selbst oder zwischen seinen Blättern, die größeren sind polypös mit bald längerem oder kürzerem, bald breiterem oder schmälerem Stiele mit dem Omentum verbunden. Diese letzteren können sich loslösen und dann frei im Bauchraum liegen. Das Vorkommen solitärer Netzechinokokken wird von verschiedenen Autoren in Frage gestellt; die Möglichkeit muß aber zugegeben werden, da bei der Autopsie post mortem und in vivo solitäre Gekröseechinokokken gefunden wurden. — Zweifellos gibt es Fälle, die klinisch als solitäre Echinokokken des Netzes imponieren (Witzel).

Die Tumoren sind von mittlerer Größe gewöhnlich im Mesogastrium und unter dem Nabel, im rechten unteren Bauchraum jedenfalls seltener als im linken gelegen. Die Lage der sie beherbergenden Organe bringt es mit sich, daß die Tumoren oberflächlich dicht hinter den Bauchdecken und vor den anderen Eingeweiden gelagert sind. Der Palpation sind sie dadurch leicht zugänglich. Bei der Perkussion soll „eine Mattigkeit der Geschwulst in der Mitte und ein sie umgebender leerer Schall" (Matlakowsky) besonders deutlich festzustellen sein. Die Tumoren, die bis ins kleine Becken herabreichen können, zeichnen sich, solange noch keine ausgedehnten Verwachsungen mit dem Bauchfell oder den Gedärmen aufgetreten sind, durch ihre große Beweglichkeit aus: sie können gleichsam von einer in die andere Körperhälfte gewälzt werden. Auch nach oben sind sie verschieblich, wenig oder gar nicht aber nach unten, vielmehr hat die Verschiebung nach unten bisweilen heftige Schmerzen in der Magengrube zur Folge.

Slawjansky sah wie bei dem Versuch, den Tumor nach unten zu schieben, das Netz sich oberhalb des Tumors strangartig anspannte und in der Herzgrube heftige Schmerzen verursachte. —

Die leichte Beweglichkeit der Zysten hat zur Folge, daß die Netzechinokokken bei Lageveränderungen des Körpers ihre Lage wechseln; durch die Respiration wird diese im allgemeinen aber nicht merklich beeinflußt.

Die neueste Beobachtung hat GAUGELE publiziert: Der Tumor folgte hier den Atembewegungen; er hatte die linke Bauchseite sichtbar vorgetrieben; durch Palpation wurde ein beweglicher Tumor festgestellt, der hinter den Bauchdecken lag und vom Processus ensiformis bis zur Spina il. reichte, die Dämpfung ging direkt in die der Milz über. Der Tumor fühlte sich ziemlich derb an, an manchen Stellen prall elastisch; der mediale Rand schien eingekerbt zu sein; der Tumor war völlig unempfindlich.

Die Gestalt der Gekröseechinokokken ist sehr variabel: gewöhnlich sind sie vollkommen rund, mit glatter Oberfläche, aber auch selbst nierenförmige Gebilde hat man angetroffen. Die langsam wachsenden Geschwülste verwachsen meist schon frühzeitig mit dem Bauchfell oder dem Darm. Eine Peritonitis rufen sie selten hervor, besonders wenn sie nicht punktiert werden. Aszites ist nur in Ausnahmefällen beobachtet worden.

Größere Hydatiden machen meist periodisch wiederkehrende, äußerst heftige, zuweilen krampfartige Schmerzanfälle, die durch Zerrung des Netzes am Magen und Colon transversum erklärt werden (WITZEL); andere führen sie auf eine unter dem Einfluß der Peristaltik der Därme erzeugte Torsion des Netzes zurück. Diese anfallsweise auftretenden Schmerzen nehmen mit stärkerem Wachstum der Zysten an Intensität zu, sie können auch dauernd vorhanden sein.

Die Beschwerden sollen mit denen bei Netzhernien sich einstellenden große Ähnlichkeit haben. Wenn breite Adhäsionen zustande kommen, werden die Schmerzen geringer, sie können auch vollkommen fehlen, da nunmehr ein stärkerer Zug an den erwähnten Organen nicht mehr ausgeübt werden kann. Die Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand sind außerdem für die Operation sehr günstig. Die Adhäsionen können deutlich sichtbare Einziehungen z. B. im Mesogastrium bedingen.

Beim männlichen Geschlecht ist die Diagnose leichter als beim weiblichen, da hier zu leicht Verwechselungen mit den zystischen Ovarialtumoren möglich sind. Die primäre Wachstumsrichtung, die in der Regel von oben nach unten erfolgt, kann uns die Diagnose erleichtern.

Verwechselungen mit zystischen Tumoren der Bauchdecken, mit solchen des Mesenteriums (Pneumatosis) sind kaum mit Sicherheit zu vermeiden. MATLAKOWSKY fand, daß von 21 Netzechinokokken 15 nicht diagnostiziert wurden.

Von der Punktion der Netzechinokokken hat man bisher wenig Erfolg gesehen, sie ist auch zu gefährlich, als daß sie empfohlen werden könnte. Am besten ist die Laparotomie. Gestielte Blasenwürmer können leicht ab-

gebunden werden, die mit breiter Basis aufsitzenden werden mit den betreffenden Netzpartien rings umstochen, bei anderen Fällen kommen quere oder keilförmige Abtragungen ganzer Teile des Netzes in Betracht. Auch das ganze Netz hat man schon entfernt. DOHRN entfernte mit Glück 11 Echinokokken des Netzes. Günstig sind die breit adhärenten Tumoren; sie können nach einzeitiger Inzision geheilt werden, aber auch zweizeitig kann man operieren. In jedem Falle muß man aber dann gewärtig sein, daß zurückbleibende Narbenstränge später leicht die Ursache innerer Einklemmungen werden können. Deshalb ist es am besten zu operieren, ehe noch Verwachsungen aufgetreten sind. Einigemal wurde spontaner Durchbruch beobachtet.

VEGAS und CRANWELL stellen die *Hydatidosis peritonéal* als besonderes Krankheitsbild hin, das wegen seiner Malignität besondere Beachtung verdient. Hierbei finden sich zahlreiche, bis mandarinengroße Blasen im Netz und anderen Organen des Cavum peritoneale, so daß dieselben wie gespickt mit den Zysten aussehen. Jedoch sind die Zysten völlig isoliert voneinander. Der Bauch ist stark aufgetrieben, besonders in seiner vorderen Partie, weil der Hauptsitz der Erkrankung das Netz ist, und kontrastiert sehr mit dem sonstigen Marasmus und der Magerkeit. Diesen Marasmus, den man sonst bei der Erkrankung nicht findet, soll seinen Grund in dem gleichzeitigen Befallensein und der Atrophie mehrerer Organe haben. Von 21 derartigen operierten Fällen sind 8 geheilt, 4 sind zweifelhaft, 9 gestorben. Es handelt sich jedoch mehr um „Operationsheilungen" und es ist mehr als wahrscheinlich, daß die Mehrzahl der Geheilten noch später der Krankheit zum Opfer gefallen ist. (Ref. in HILDEBRAND, Jahresbericht für Chirurgie 1901).

Literatur.

Netz, Mesenterium. — Peritoneum.

1) AMPOIS, Des kystes hydatiques du grand épiploon. Thèse de Paris 1902.

1a) BLOCH, Echinococcose généralisée de la cavité peritonéale. Bull. et mém. de la soc. anat. Paris 1903.

1b) BRANDT, Operierte Fälle von Echinokokkus. Orvosi Hetilap 1903, Nr. 31.

2) DELBET, Sur un traitement des kystes hydatiques de l'abdomen. Gaz. hebdomad. de méd. 1896, no. 15.

3) DOHRN, Zentralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 8.

4) FALK, Ein Fall von Netzechinokokkus mit Magenkarzinom. Dissertat. Würzburg 1896.

5) GAUGELE, Über Netzechinokokkus (mit neuerer Literatur). Münch. med. Woch. Nr. 41.

6) GEMMEL, Case of hydatid in the omentum, obstructing labour subsequent abdominal section and removal. Brit. med. journal 1899.

6a) GOUILLIOUD, Kystes hydatiques des épiploons. Lyon méd. 1904, no. 13.

7) GRÜNIG, Ein Fall von Echinokokkus im Netz. Diss. Greifswald 1897.

8) GUIBÉ, Les greffes péritonéales des echinocoques. La presse méd. 1901, no. 69.

9) Herczel, Operierter Fall von Echinokokkus. Gesellschaft der Budapester Spitalärzte. Orvosi Hetilap 1899.

9a) Kablukoff, Multiple Echinokokken der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78.

10) Karewski, Über primären retroperitonealen Bauchechinokokkus. Berl. klin. Woch. 1899, Nr. 33.

11) Lachmann, Über operative Behandlung der Echinokokken der Bauchorgane. Diss. Breslau 1896.

12) Lütkemüller, Echinokokkus des Netzes, Durchbruch in den Darm. Kasuist. Mitteil. der k. k. Krankenanstalten. Wien. med. Presse 1896, Nr. 35.

13) Masqueray, Etude sur les kystes hydatiques du mesentère et des mésocolons. Thése de Paris 1896.

14) Matlakowski, Über den Netzechinokokkus vom chirurg. Standpunkte. Arch. f. Chir. Bd. XLII.

15) Mauclaire, Greffe de l'epiploon dans un kyste hydatique marsupialisé et compliqué de cholérhagie. Gaz. des hôpitaux 1903, no. 50.

16) Mauclaire, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1903, no. 3.

17) Nannotti, Sulle cisti da echinococco del mesenterio. Il Policlinico 1899 vol. VI.

17a) Pinatelle et Rivière, Kystes hydatiques multiples de la cavité abdom. Gaz. des hôpitaux 1904, no. 40.

18) Prochnow, Echinokokkus in der freien Bauchhöhle. Gzógyánal 1900.

19) de Quervain, Über Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums bei multilokulärem Echinokokkus. Zentralbl. f. Chir. 1897, Nr. 1.

20) Rasumowsky, Beiträge zur Frage über die operative Behandlung der Echinokokken. Arch. f. klin. Chir. 1901.

21) Réclus, Kyste hydatique dans une epiplocèle. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1903, no. 23.

22) Riemann, Über die Keimzerstreuung des Echinokokkus im Peritoneum. Beitr. zur klin. Chir. 1899, Bd. 24.

22a) Riese, Solitäre Echinokokkuszyste des Mesenteriums. Freie Chir. Vereinig. Berlin 1906, Febr.

23) Sica, Cisti da echinococco retroperitoneale dell'ipochondrico destro. Gl. Incurabili 1902, fasc. 3—4.

24) Siller, Multipler Echinokokkus des Peritoneums und des Beckenbindegewebes. Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 48.

25) Slawjanski, Zentralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 20.

26) Tusini, Sopra une rara forma di echinococco dell'omento con disseminazione a tipo pseudotuberkulosi-peritoneale. Pisa, Tip. Mardotti, 1900.

27) D'Urso, Cisti da echinococco del mesentere. Estirpazione. Guarigione. Il Policlinico 1901, vol. VIII, fasc. 12.

28) Witzel, Beiträge zur Chirurgie der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 21.

Die *primären Echinokokken der Beckenhöhle* haben ihren Sitz in den Organen des Beckens oder im Beckenzellgewebe: beim Weibe zwischen Vagina und Blase oder zwischen Vagina und Rektum im perivaginalen Gewebe, auch hinter dem Rektum, beim Manne gewöhnlich zwischen Rektum und Blase. Sekundär gelangen sie von den Beckenknochen ins kleine Becken. Bei Besprechung der Echinokokken der Bauchorgane wurde darauf hingewiesen, daß die parasitären Zysten der letzteren sich zuweilen

bis ins kleine Becken erstrecken. Neben den Beckenorganen sind in der Regel auch die Baucheingeweide von den Parasiten befallen. Vielfach wurden im Becken selbst multiple Zysten gefunden.

Schatz findet, entgegen anderen Ansichten, daß die Erkrankung beim Weibe nicht häufiger ist als beim Manne: „Bei Berücksichtigung der doppelt so großen Ausbreitung der weiblichen gegenüber den männlichen Genitalien zeigen die ersteren keine größere Häufigkeit der Echinokokkenerkrankung als diejenige ist, welche der häufigeren Erkrankung des Weibes überhaupt entspricht." Schatz bringt eine Tabelle über 66 Echinokokken des weiblichen Beckens und seiner Organe, die sich wie folgt verteilen:

1.	in der Uterushöhle submukös	5
2.	in der Uterushöhle intramural	2
3.	auf dem Uterus subserös	2
4.	im Uterus	5
5.	im Ovarium	7
6.	im Lig. latum	7
7.	zwischen Harnblase und Vagina	2
8.	im Zellgewebe rings um die Beckeneingeweide	7
9.	zwischen Vagina und Rektum	5
10.	im Douglas (intra- oder extraperitoneal?)	10
11.	im Beckeneingang	14

Die Kasuistik von Meier-Sonntag (1889) umfaßt im ganzen 80 Fälle. v. Büngner (1904) fand seitdem ungefähr 37 neue Fälle von Beckenechinokokken. Scheuthauer beschreibt einen multilokulären Echinokokkus des Uterus und der vorderen Bauchwand.

Wir haben also 14 Echinokokken des Uterus; in der jüngsten Literatur konnten wir noch einige einschlägige Fälle finden. — Am häufigsten sind die Hydatiden mit submukösem Sitz. — Das ganze Krankheitsbild, der lokale Befund und endlich der Ausgang des Leidens haben viel mit den Uterusmyomen gemeinsam, nur ist die Uteruswand nicht so hypertrophiert wie bei diesen. Die Wandschicht, die die submukösen Finnen überzieht, die Muskelschicht, welche die intramuralen deckt, können immer dünner werden durch den Druck der wachsenden Zyste und endlich platzen. Der Echinokokkus wird dann unter leichten Wehen spontan und ohne Hüllen geboren. Die submukösen Hydatiden können polypös werden und mit mehr oder weniger breiter Basis dem Organinnern aufsitzen.

Die Diagnose ist nicht leicht zu stellen und mit Exaktheit wohl nur dann, wenn im Körper oder im kleinen Becken selbst Echinokokken nachgewiesen werden konnten. Verwechselungen mit Blasenmolen sollen vorgekommen sein. Wird eine submuköse Tierblase nach außen geboren, so ist die Diagnose sofort zu stellen. Zur Unterscheidung von Myomen, mit

denen die Hydatiden außerdem die Multiplizität gemeinsam haben, wird angegeben, daß, wenn multiple Echinokokken vorhanden sind, die einzelnen Zysten meist gleiche Größe zeigen und dicht nebeneinander liegen. Die Konsistenz bietet nichts, was differential-diagnostisch von Wichtigkeit wäre, sie wechselt bei Myomen und Echinokokken. Daß gleichzeitig Gravidität bestehen kann, ist nicht wunderlich. Die Komplikationen, die hierdurch und besonders durch die anderwärts lokalisierten Echinokokken der Beckenhöhle eintreten können, werden noch erörtert. Gegen die submukös sitzenden Tierblasen wird die innerliche Darreichung von Secale empfohlen.

Für die Echinokokken des Ovariums ist es recht schwer, die primäre Entwicklung derselben in diesem Organ nachzuweisen, zumal das Ovarium häufig in Adhäsionen gleichsam vergraben ist. Bei der größten Skepsis würde die Kasuistik über 14 Fälle verfügen: die neuesten unzweifelhaften Fälle (2 an der Zahl) gehören B. S. Schultze. In dem ersten hatte der Parasit das Ovarium völlig substituiert. Die jüngste Beobachtung wurde von v. Lallich u. Kablukoff (l. c.) publiziert. Freund beobachtete das Eindringen von Echinokokkenblasen in eine Ovarialzyste bei primärer Entwicklung der Blasenwürmer in der Umgebung des Ovariums. — Besonders schwierig ist es, die parasitären Gebilde des Ovariums von denen des Lig. latum, ferner diese von intraligamentären Ovarial- bzw. Parovarialzysten zu unterscheiden; hier muß nach Schatz betont werden, daß die Hydatiden der Ligamente meist gleich groß und dicht nebeneinander liegen. Parovarialzysten sind selten multipel und dann nie ganz gleich groß, die einzelnen Zysten eines intraligamentären Kystoms sind enge miteinander verbunden. Myome kommen hier multipel vor, sind aber dann, wie gesagt, nicht von so gleichmäßiger Größe und gleichmäßiger Einlagerung ins Lig. latum.

Die Extrauteringravidität zeigt schnelleres Wachstum und macht größere Beschwerden. Andere Tubenaffektionen zeigen eine charakteristische Form.

Für die in den breiten Mutterbändern sitzenden Hydatiden empfiehlt Schatz die Punktion, der sich unter Umständen später die Inzision von der Vagina aus und die Drainage der Höhle anzuschließen hätten. Pasca beschreibt einen Echinokokkus der Tube, der zur Ruptur führte und seinen Inhalt in die Bauchhöhle ergoß, Mori fand die Finnen in den weiblichen Schamlippen, v. Büngner erwähnt einen Echinokokkus des Mons veneris.

Die Echinokokken der Beckenhöhle, und das ist für die Diagnose von großer Bedeutung, sind langsam sich entwickelnde, nicht schmerzhafte, vom Rektum oder der Vagina aus fühlbare Geschwülste von regelmäßig runder Form. Die Diagnose soll dadurch leicht sein, daß runde analoge Geschwülste in dieser Gegend selten vorkommen und doch muß die Differentialdiagnose vielerlei berücksichtigen, denn es sind Verwechselungen vorgekommen mit Uterus gravidus, Uterustumoren, Lageanomalien des Uterus,

mit der Hämatometra, der Hämatocele retrouterina, Beckenexsudaten, Abszessen, mit soliden Tumoren usw. Verkalkte Echinokokken können als solide Tumoren imponieren. — Um Verwechselungen mit Abszessen zu vermeiden, müssen Gelenk- und Wirbelerkrankungen ausgeschlossen werden. Irgendwelchen therapeutischen Eingriffen kommt vielfach die Natur zuvor in Gestalt von Durchbrüchen nach verschiedenen Richtungen hin und zwar durch Usur der Wände in die Blase, die Vagina, das Rektum, ferner zum Uterus.

Die ersten Symptome sind in der Regel die durch Druck auf die Beckenorgane hervorgerufenen; sie stellen sich allemal dann ein, wenn ein räumliches Mißverhältnis zwischen dem Blasenwurm und den Beckeneingeweiden sich einstellt. Es sind Beschwerden bei den Funktionen der einzelnen Beckenorgane; hartnäckige Stuhlverstopfung, Harnretention sind die unausbleiblichen Folgen. Die Zysten können so stark auf die Harnröhre des Mannes drücken, daß das Einführen des Katheters unmöglich wird.

Beim Weibe werden selbst mittelgroße Tumoren leicht zum Geburtshindernis, in diesen Fällen kann sofortige Punktion notwendig werden. — EBHARDT beobachtete eine faustgroße Zyste, die über dem vorderen Scheidengewölbe lag und durch den nachdrängenden Kopf zerriß, so daß Harn und Echinokokkenblasen sich aus der Scheide entleerten.

BÉNORDEN berichtet über einen ähnlichen Fall, wo ein Echinokokkus ein Geburtshindernis wurde, der bei einer früheren Geburt bereits einmal punktiert werden mußte. Nach der dritten Geburt erfolgte der Durchbruch durch den Uterus. BIRCH-HIRSCHFELD sezierte einen von KÜCHENMEISTER klinisch beobachteten Fall, in dem die Bauchhöhle von multiplen Echinokokkussäcken angefüllt war. — Einer derselben, der fest mit der vorderen Uteruswand zusammenhing, hatte eine Partie derselben (oberhalb des Orificium internum) bis auf einen dünnen Rest zum Schwund gebracht und wölbte sich geschwulstartig in die Höhle des puerperalen Uterus vor. Die auf diese Weise entstandene Verengerung wirkte als Geburtshindernis. Die Frau starb infolge einer bei der schweren und künstlich beendeten Geburt erlittenen submukösen Ruptur der Uteruswand. REBOUL sah normale Entbindung bei Echinokokken des Lig. latum und des Beckens.

Die Nähe des Rektums ist daran schuld, daß die Beckenechinokokken leicht vereitern und verjauchen. Die Gefahr, die dann entsteht, wenn nicht sofort operativ vorgegangen wird, ist schon mehrmals erörtert worden. Perforationen in die freie Bauchhöhle sind glücklicherweise selten eingetreten. Der Durchbruch nach den übrigen bereits erwähnten Stellen kann vollkommene Heilung im Gefolge haben; aber auch langdauernde Eiterung und Fistelbildung können sich einstellen.

Die Hydatiden des Beckenzellgewebes liegen bei weitem häufiger in der hinteren Hälfte des Beckens als im Douglas; sie können mit solchen, die

aus der Abdominalhöhle hineinreichen, leicht verwechselt werden. — Ihre Diagnose ist dadurch zu stellen, daß sie sich vom Uterus und seinen Adnexen deutlich abgrenzen lassen, bzw. daß dieselben gut zu palpieren sind, daß sie langsam wachsen und anfangs nur geringe Störungen in der Funktion der Beckenorgane bedingen. Auch im Beckenzellgewebe kommen die Echinokokken häufig multipel vor, bei gleichzeitiger multipler Verbreitung in der Abdominalhöhle, und das trübt die Prognose.

Daß der Chirurg aber auch mit multiplen Hydatiden fertig werden kann, hat B. S. Schultze gezeigt, der 31 Blasen mit gutem Erfolg beseitigte.

Beim männlichen Geschlecht haben die Hydatiden gewöhnlich zwischen Blase und Rektum ihren Sitz. Die Genitalorgane hat man äußerst selten erkrankt gefunden. 5 sichere Prostataechinokokken finden sich in der Literatur, einer saß in dem die Prostata umgebenden Bindegewebe, der Testis war im ganzen 4 mal, die Epididymis nur 1 mal Sitz einer Tierblase, desgleichen fand man die Tunica vaginalis erkrankt. Wir kennen nur 2 Echinokokken der Harnblase. Sie sind leicht mit solchen der Nieren oder solchen anderer Abdominalorgane, die in die Ureteren, mit solchen der Beckenhöhle, die direkt in die Blase einbrechen, zu verwechseln. Nuggens sammelte 33 Fälle von retrovesicalem Echinokokkus, von denen 16 genasen, und 17 gestorben sind.

Als ebenfalls seltene Beobachtungen seien hier noch die in Bruchsäcken liegenden Echinokokken angereiht, die mit zystisch entarteten, in den Bruch verlagerten Geschlechtsorganen zu verwechseln sind, und ein Fall von Echinokokkus des Samenstranges.

Literatur.

Becken, Genitalien.

1) Albarran, Kyste hydatique prévésical. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, no. 5.

2) Bangs, Hydatid cyst of the prostate. Annals of surgery 1901.

2a) Bar u. Dambrin, Dystokien durch Beckenechinokokken. Verhandl. d. Soc. obst. de Paris 1901.

2b) Bar u. Blandin, Ruptur einer Echinokokkuszyste im 3. Monat der Gravidität. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1902.

3) Benoit, Des kystes hydatiques de la cavité pelvienne chez la femme. Thèse de Paris 1897.

4) Beonvit, Kyste hydatique des trompes. Annales de gynéc. 1896. Ref. Zentralblatt für die med. Wiss. 1897, Nr. 4.

4a) Bogajewski, Zur Kasuistik des Eierstockechinokokkus. Russ. chir. Arch. 1902.

4b) Boissard u. Condert, Dystokie durch eine Echinokokkusblase verursacht. Zentralbl. f. Gyn. 1901.

5) Bröse, Zur Lehre von den Echinokokken des weiblichen Beckens. Diss. Göttingen 1882.

6) v. Büngner, Über Echinokokkus im weiblichen Becken. Diss, Jena 1904.

6a) Champetier de Ribes, Dyslocie par kystes hydatiques. Bull. de l'acad. XLVI.

7) Chroback, Echinokokkus des Beckenbindegewebes und der Leber (gestielt). Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 24.

8) O'Conor, Abdominal surgery Fall 2. Pelvic hydatid, Operation recovery. Glasgow med. journal 1899.

9) Dolléris, Kystes hydatiques du bassin chez la femme, salpingite double à echinocoques. La Gynécologie 1896.

9a) Frauta, Kystes hydatiques pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. Prag 1901.

10) Freund, Echinokokkus des Beckenbindegewebes. Gynäk. Klinik 1885.

11) Fürstenberg, Contribution à l'étude des kystes hydatiques paravésicaux. Annal. des mal. des org. génito-urin. 1901, no. 10.

12) Gau, Charles, Des kystes hydatiques du ligament large. Montpellier 1904.

13) Gebhardt, Über einen Fall von Echinokokkussack als Geburtshindernis. Diss. Greifswald 1876.

14) Gemmel, Case of hydatid in the omentum. Obstructing labour subsequent abdominal section and removal. Brit. med. journal 1899.

15) Gérand, Étude sur quelques localisations peu fréquentes des kystes hydatiques. Lyon méd. 1903, no. 39.

15a) Gräupner, Ein Beitrag zur Kasuistik der Beckenechinokokken. Zentralbl. f. Gyn. 1900.

16) Haupt, 3 Fälle von Echinokokkusgeschwulst im weiblichen Becken. Diss. Halle 1902.

17) Héresco, Kyste hydatique retrovésical. Assoc. franc. d'urol. Annal. du mal. des org. génito-urin. 1898, no. 11.

18) Hermann, A case of pelvic hydatid forming a retrouterine tumour and causing retention of urine. Lancet 1896.

19) Kaveczky, Un cas de kyste echinococcique autour de la prostate opéré et guér. Ann. des malad. des org. genito-urin. 1905, no. 9.

20) Küppers, Zur Kasuistik der Beckenechinokokken. Diss. Greifswald 1897.

21) Leguen, Kystes hydatiques rétro-vésicaux. Annal. des mal. des org. génito-urin. 1898, no. 11.

22) Meier-Sonntag, Echinokokkus im weibl. Becken. Diss. Halle 1889.

23) Mignon, Kyste hydatique de l'abdomen. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, no. 22.

24) Nuggens, De Echinococcus tusschen Blaas en Rectum. Diss. Amsterdam 1896.

25) Pasca, Echinococco della salpinge. Soc. Lancis. degli osped. di Roma 1896.

26) Péan, Sur un cas de kystes hydatiques multiples de l'abdomen et du bassin. Journal de méd. de Paris 1897, no. 48.

27) Planty-Mauxion, Des kystes da la prostate. Thèse 1878.

28) Posner, Echinokokkus der Harnwege. Berl. klin. Woch. 1898, Nr. 9.

28a) Rupp, Joh., Über Echinokokkus im Beckenbindegewebe. Inaug.-Diss. Berlin 1905.

29) Reboul, Echinokokkus des Lig. lat. und des Beckens. Normale Entbindung. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904, Nr. 27.

30) Rotgans, De Echinococcus tusschen Blaas en Rectum. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896, II.

31) Saxahausky, Kyste hydatique rétrovésicale. Annales des mal. des org. génito-urin 1901, no. 2.

32) Savariand, Echinokokken des Lig. latum (mit Myom verwechselt). Ref. Zentralblatt f. Chir. 1904, Nr. 27.

33) Savariand, Festschrift zum 50jährigen Bestehen der Berliner Gesellsch. für Geb. 1894.

34) Schatz, Die Echinokokken der Genitalien und des kleinen Beckens beim Weibe in Madelungs Beiträgen l. c.

35) Schultze, Wieder ein Echinococcus ovarii. D. Zeitschr. f. Gyn. und Geb. 1898, Bd. 38.

36) Scheuthauer, Helminthologische Notizen. Med. Jahrb. Bd. 14.

37) Stuparich, Echinococcus hydatidosus funiculi sperm. Wien. med. Presse 1901, Nr. 8.
37a) Williamson, Case of hydatid of the scrotum closely simulating hydrocele. British med. journ. 1902.
38) Winterberg, A case of hydatid cyst in the prostata gland complicated with cysts in the peritoneal cavity. Americ. med. News 1896.

Die Echinokokken der *Orbita* sind keine häufige Erscheinung. Neisser fand in Gesicht, Orbita und Mundhöhle zusammen nur 21 Fälle. Nach Kraemer beläuft sich die Zahl der jetzt bekannten Fälle auf etwa 70. Nach Golowin auf 93, wir fanden 3 neue Fälle (Ziegler, Wagenmann, Blaschek). Die Erkrankung wurde in der Mehrzahl der Fälle im Alter von 10—30 Jahren (in zwei Dritteln der Fälle zwischen dem 11. und 21. Lebensjahre), beobachet. Beide Augenhöhlen erkranken gleich häufig. Der extrabulbäre Blasenwurm sitzt bald in der Tiefe der Orbita, bis an das For. opticum heranreichend, bald in ihren seitlichen Partien und zwar innerhalb oder außerhalb des Muskeltrichters, bald in einem der Muskeln gleichsam eingeschlossen, oder nur fest mit ihm verbunden. Auch in den Tränendrüsen und den Bindegewebsscheiden des Sehnerven wurden Hydatiden gefunden. Nie traf man sie zwischen Periost und Knochenwand, sondern immer in den Weichteilen der Augenhöhle. Die vorderen seitlichen Partien der Orbita beherbergen den Parasiten nur ausnahmsweise. In der Regel sitzt er in der Tiefe oder im Gewölbe der Orbita. Bei stärkerem Wachstum kann er aus derselben hervorragen und die Lider hierbei ektropionieren.

Die sekundär von anderen Organen, besonders dem Gehirn in die Orbita vordringenden Echinokokken sind selten.

Die Hydatiden der Augenhöhlen können bei exzessivem Wachstum die knöchernen Wandungen der Orbita usurieren und dann in benachbarte Höhlen vordringen.

Die zur Beobachtung gekommenen Tumoren wechselten in ihrer Größe, sie können die ganze Orbita ausfüllen, ihre Wände zerstören, den Bulbus nach außen drängen und schließlich selbst außen zum Vorschein kommen. Die Gestalt der Tumoren ist verschieden, bald sphäroid, bald mehr länglich; sie liegen entweder frei im umgebenden Gewebe, oder sind mit den verschiedensten Gebilden der Orbita (Bulbus, Muskeln, Periost, Tränendrüse) verwachsen. Die Kapsel ist meist von mittlerer Stärke. Die Mutterblase enthält in der Regel ziemlich zahlreiche Tochterblasen, Azephalozysten wurden aber auch gefunden. Die Vereiterung der Tierblasen bringt, wie in anderen Organen, so auch in der Orbita besondere Gefahren mit sich, weil Durchbrüche nach dem Gehirn, den Sinus mit allen ihren Folgezuständen erfolgen können.

Der Augapfel kann durch den Echinokokkus vollständig zerstört werden, die Muskeln degenerieren. Die ersten Symptome zeigen sich am Auge durch leichte Rötung, geringe Schmerzhaftigkeit und Bewegungsbeschränkung des Bulbus; Jahre können bei diesen geringen Beschwerden vergehen, ehe ein operativer Eingriff notwendig wird. Ein andermal beginnt die Erkrankung sogleich mit schweren Symptomen. Der ganze Bulbus weist die Zeichen der Entzündung auf; unter heftigen Schmerzen entwickelt sich Exophthalmus, hochgradige Abnahme der zentralen Sehschärfe, behinderte Beweglichkeit des Bulbus; Lagophthalmus oder Ptosis, und Schwellung der Lider gesellen sich hinzu, so daß der Verdacht auf eine maligne Neubildung besteht. Mehrmals schritt man aus diesem Grunde zur Enukleation des Bulbus. Auf die verschiedenen anderen Symptome: Diplopie, Störungen der Refraktion und Akkomodation, Sekundärglaukom, Pupillarveränderungen, Abnahme der zentralen Sehschärfe usw. kann nur kurz hingewiesen werden.

Es ist wichtig, die Diagnose zeitig zu stellen, da nur dann das Auge erhalten werden kann, während es sonst zur Panophtalmie, Orbitalphlegmone und Degeneration der Sehnerven kommen kann. Selten tritt spontaner Durchbruch nach außen ein. Zu verwechseln sind die Echinokokken der Orbita mit serösen Zysten, Dermoidzysten mit flüssigem Inhalt, abgesackten Blutergüssen (hierbei aber plötzliche Entwicklung des Exophthalmus), ferner mit weichen Sarkomen.

Wenn keine Fluktuation nachzuweisen ist, müssen auch alle anderen malignen Neubildungen berücksichtigt werden. Auch Verwechselungen mit Enzephalozelen sollen vorgekommen sein, deshalb ist die Punktion des fraglichen Tumors am besten zu unterlassen. Die Diagnose wird erleichtert, wenn an anderen Körperstellen, besonders der Haut, Echinokokken nachzuweisen sind.

Die Prognose muß wegen der oft schon frühzeitig einsetzenden Sehstörungen als ernst bezeichnet werden.

Die idealste Operation ist die Exstirpation der Tierblase samt ihrer bindegewebigen Kapsel. Durch die von KRÖNLEIN angegebene temporäre osteoplastische Resektion der äußeren Orbitalwand sind wir imstande, dies leicht und radikal zu erreichen. Weit mühsamer ist die Entfernung der Echinokokken durch die Lider. Einigemal war die Hydatide erst nach Ablösung von Muskeln zugängig. Für eine Reihe von Fällen mußte sich der Operateur mit einer partiellen Exzision der Tierblase begnügen, der Rest wurde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Für eine gute Drainage muß dann Sorge getragen werden. Bei hochgradiger Zerstörung des Bulbus muß dieser enukleiert werden.

Das intraokulare Vorkommen des Echinokokkus wird von vielen bezweifelt. 4 hierhin gerechnete Fälle der Literatur sind nicht einwandsfrei.

Einige sehr seltene Beobachtungen sollen hier angeführt werden; in der

Literatur finden sich 3 Echinokokken der *Mundhöhle* mit submukösem Sitz, die eine deutliche Vorwölbung der Schleimhaut herbeigeführt hatten. Im *Zahnfleisch*, in der *Zunge*, in der *Tonsille* wurde der Parasit in je einem Falle angetroffen. Etwas häufiger ist sein Vorkommen in der *Parotis* (Vieusse, Piechaud, Pfüster, Salzer, Morestin, Subbotic, Posadas 2 Fälle).

Literatur.

1) Alexanderspital. Auszug aus dem Berichte der chir. Abt. für 1900. Echinococcus parotidis.

2) Axenfeld, Echinococcus orbitae. Münch. med. Woch. 1901.

3) Blaschek, 2 Fälle von Echinokokkus der Augenhöhle. Wien. klin. Woch. 1901.

4) Colluici, Über einige Fälle von Zysten der Orbita infolge Taenia echinococcus. Annal. di oftalm. 1904.

5) Fromaget, Über die Geschwülste der Tränendrüse. Ophthalmol. Klinik 1901, Nr. 15.

6) Golowin, Über Echinokokkus der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV.

7) Kraemer, Die tierischen Schmarotzer des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. II. Teil, Bd. X (mit Literatur).

8) Morestin, Kyste hydatique de la parotide. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris 1899.

9) Preindlsberger, 2 Fälle von Echinokokkus der Orbita. Wien. klin. Rundschau 1902, Nr. 50.

10) Rogers, Fall von Echinokokkus der Nase. Ref. D. med. Woch. 1900.

11) Roselli, Echinococcus retrobulbaris. Boll. dell' osped. oftalm. Roma 1903.

12) Segond, Kyste hydatique de la langue. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900, no. 37.

13) Stephan, Beitrag zur Diagnose des Echinococcus orbitae, sowie zu seiner Operation nach der Krönleinschen Methode. Diss. Rostock 1901.

14) Treu, Fall von Echinokokkus der Orbita. Arch. f. Augenheilk. Bd. 53.

15) Varese, Cisti di echinococco dell' orbita. Zentralbl. f. Augenheilk. 1899.

16) Vossius, Ein Fall von Echinokokkus der Orbita. Beiträge zur Augenheilk. 1902, Heft 44.

17) Wagenmann, Ein Fall von Echinokokkus der Orbita. Med. naturwiss. Gesellschaft zu Jena 1899.

18) Wernicke, Hydatidenschwirren bei Echinokokkus der Orbita. Zentralbl. f. Augenheilk. 1899.

19) Ziegler, Echinokokkus der Orbita. Aus der chirurg. Klinik von Prof. Kusmin.

Die *intrakraniellen Echinokokken* nehmen ihren Sitz zwischen Dura und Schädel, in dem lockeren Maschenwerk zwischen Arachnoidea und Pia mater, in der weißen sowohl wie in der grauen Substanz des Gehirns, ferner in den Ventrikeln, am seltensten im Kleinhirn. Die Mehrzahl sitzt nach v. Bergmann tief in den Marklagern oder an der Basis des Gehirns. Davaine stellt 32 Fälle zusammen, davon saßen 8 außerhalb der Hirnhäute. In der Neisserschen Statistik finden wir 65 Fälle, in Madelungs Beiträgen ist nur ein Gehirnechinokokkus enthalten. Vegas und Cranwell

sammelten etwa 15 Fälle, meist bei Personen in jugendlichem Alter (5—15 Jahre), einmal über 15 Jahre. Letztere Autoren heben hervor, daß in dem viehreichen Argentinien auffallend viel jugendliche Personen an Echinokokkus erkranken. Aus VERCOS Zusammenstellung geht hervor, daß von 57 Gehirnechinokokken 15 in den Ventrikeln entstanden oder bei ihrem Wachstum in dieselben eingebrochen waren, von den übrigen waren 5 nur durch eine äußerst dünne Wand vom Ventrikel getrennt (zit. bei ESTEVES, Le progrès medical 1899, no. 51).

Für unser operatives Vorgehen ist es wichtig, daß im Gehirn sich in der Regel nur eine Blase findet, ausnahmsweise traf man ihrer mehrere. KUTSCHE konnte unter 90 Gehirnechinokokken nur 7 Fälle von multiplen Echinokokken finden. SÉRIEUX und ROGER MIGNET fanden einmal gleichzeitig 20 Stück, davon saßen 6 in beiden Schläfenlappen. BIDER beobachtete vor einiger Zeit auch die multilokuläre Form: es war ein hühnereigroßer, äußerlich solider Tumor, der im Stirnhirn saß. Den beschränkten Raumverhältnissen ist es zuzuschreiben, daß die Zysten nicht allzugroß werden. Zysten, welche die Größe einer Mannsfaust erreichten, wie sie von VERCO, FRANKE u. a. beschrieben werden, sind daher etwas Seltenes. FRANKE taxiert den Inhalt der von ihm operierten Hirnfinne auf 700 ccm. Die beträchtliche Größenzunahme ist in diesem Fall zum großen Teil auf die Nachgiebigkeit des kindlichen Schädels zurückzuführen, der sich in der Gegend des Stirn- und Scheitelbeins derart vorwölbte, daß er eine sehr ungleiche Form erhielt. Die an der Hirnbasis sitzenden, sowie die in den Ventrikeln liegenden Echinokokken entbehrten meist einer bindegewebigen Kapsel; die in der Hirnsubstanz selbst befindlichen sind von einer deutlichen Bindegewebskapsel umgeben. Die Umgebung der Zysten wird durch den fortgesetzten Druck mehr oder weniger hochgradig verändert, sie geht atrophisch zugrunde, bald wurde sie sklerosiert, bald erweicht angetroffen. Ganze Bezirke des Gehirns, selbst eine Hemisphäre können allmählich durch den Parasiten substituiert werden. Bei raschem Wachstum der Tierblase werden die Schädelknochen usuriert, Durchbrüche nach außen, extrakranielle Ausbreitung sind die Folgen. Beobachtet wurde Perforation in die Nasenhöhle mit Abgang von Tochterblasen aus der Nase, ferner Einbruch in die Orbita mit konsekutivem Exophthalmus. Der Schädel kann auch an verschiedenen Stellen perforiert sein. So beschreibt FRICKE zweimaligen Durchbruch durch das Stirnbein, außerdem Perforation an der Schädelbasis. Über einen ähnlichen Fall berichtet WESTPHAL.

Die nach außen durchbrechenden Zysten werden in der Mehrzahl der Fälle wohl extradural gelegen sein, sie sind daher prognostisch günstiger.

Den Hirnechinokokken ist abgesehen von den in den Ventrikeln sich befindenden ein langsames Wachstum eigen. Kleine Zysten können je nach

ihrem Sitz völlig symptomlos bestehen, bei größerem Wachstum machen sich Reizerscheinungen geltend, wie sie jeder Hirntumor mit sich bringt. Diese können auf eine Körperhälfte beschränkt sein oder als allgemeine Konvulsionen, epileptiforme Anfälle in die Erscheinung treten. Ferner sind gewöhnlich Kopfschmerzen, die häufig genau lokalisiert werden, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, Neuralgien verschiedenster Art vorhanden. Im weiteren Verlauf machen sich halb- oder doppelseitige Störungen der Sensibilität und Motilität bemerkbar, sowie solche der Sprache, des Sehvermögens und der Psyche. Stauungspapille ist nicht in allen Fällen nachzuweisen gewesen. Wenn psychische Störungen auftraten, so sollen sie nach SCHUSTER häufiger als bei anderen Tumoren in Erregungszuständen, Deliranten- und Verwirrtheitszuständen, sowie in der Form der progressiven Paralyse sich äußern.

Beim Sitz im Stirnhirn wurden Veränderungen der Psyche und des Charakters (Moria, Witzelsucht) beschrieben.

Dem Leiden ist es eigentümlich, daß seine Folgeerscheinungen sich zeitweise bessern, ja ganz verschwinden können, um dann mit erneuter Heftigkeit wieder einzusetzen.

Die Diagnose ist anfangs schwer zu stellen; erleichtert wird sie, wenn in anderen Organen oder in der Haut Echinokokken nachgewiesen werden können. Bemerkenswert ist, daß einigemal der Knochen an einer bestimmten Stelle deutlich vorgewölbt, verdünnt, selbst durchbrochen war; Pergamentknistern war dann nachzuweisen. Bei der Perkussion dieser Stellen wurde ein eigentümlicher Ton wahrgenommen, das sog. Schettern, un son clair avec sensation de vide, wie es die Franzosen nennen. Leicht ist endlich die Diagnose, wenn die Tierblase nach Perforation der Schädelknochen unter die Kopfhaut gelangt, und dann nach dem Durchbruch durch die Haut oder nach Einschnitt in dieselbe Tochterblasen sich entleerten. Mit dem Zeitpunkt, wo die Geschwulst äußerlich sichtbar wird, werden die Beschwerden natürlich geringer werden (Fall von MADO), andererseits können dieselben künstlich ausgelöst werden, wenn der Tumor im Ganzen komprimiert wird.

Prognostisch ist die Finnenkrankheit des Gehirns ein schweres Leiden. Günstig sind die mehr oberflächlich gelegenen Zysten, die spontan durchbrechen können. In den Fällen, in denen plötzlicher Tod eintrat, fand man meistens die Zysten rupturiert. Mehrfach ist es bereits gelungen, Gehirnechinokokken mit Glück auf operativem Wege zu entfernen. Die engen Beziehungen zu den Hirnventrikeln mahnen zu besonderer Vorsicht, die oben angegebenen Zahlen VERCOS zeigen, daß wir in jedem dritten Fall Gefahr laufen, den Ventrikel zu eröffnen. ESTEVES berichtet über 10 operierte Gehirnechinokokken in Argentinien, v. BERGMANNS Tabelle über 273 operierte Hirngeschwülste enthält 11 Echinokokken, also ca. 4%.

Zur Therapie rät FRANKE bei eröffnetem Schädel den Zysteninhalt zu aspirieren, Formalinglyzerinlösung zu injizieren und mit steriler Kochsalzlösung nachzuspülen. Die Öffnung vernäht er und beläßt die Zystenwand an Ort und Stelle, um den bei jeder Gehirnoperation drohenden Gefahren: Chok, Vortreibung, Hirnödem und Meningitis vorzubeugen. FRANKE hält diese Maßnahmen für indiziert, weil die Erfolge nach gelungener Operation vielfach nicht dauernde gewesen sind, weil sich vielmehr in kürzerer oder längerer Zeit die alten Symptome wieder einstellen. Bei breiigem Inhalt inzidiert FRANKE, füllt den Sack mit steriler Kochsalzlösung und vernäht. Bei allen Eingriffen ist das Aussickern von Flüssigkeit peinlichst zu vermeiden, um der Aussaat von Keimen, der postoperativen Pfropfung MADELUNGS vorzubeugen. Kleine Echinokokken wird man auszuschälen versuchen. In allen Fällen kann man auch zweizeitig operieren.

Einen eigenartigen Fall von intrakraniellem Echinokokkus beschreibt WIESINGER. Aus dem Symptomenbild heben wir hervor: beiderseits hochgradige Stauungspapille, Einschränkung des Gesichtsfeldes, zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens, die baldige Erblindung befürchten ließ. Schwindel und Gleichgewichtsstörungen fehlten. Ein Tumor in der Hinterhauptsgegend bzw. dem Kleingehirn wurde angenommen (Sarkom!). Auf der rechten Seite des Nackens, dem Hinterhauptsbein fest anliegend, befand sich eine teigige, etwa faustgroße, halbkugelige Geschwulst. Die Operation ergab, daß es ein der äußeren Fläche der rechten Seite der Hinterhauptsschuppe aufliegender Echinokokkus war, der den Knochen in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes vom Periost entblößt hatte. Eine Kommunikation mit dem Schädel bestand nicht. Da die intrakraniellen Symptome auf diese Stelle verwiesen, wurde hier der Schädel eröffnet. Die Dura war mit Echinokokkenblasen dicht besät. Dieselben erstreckten sich über den Sinus sagittalis hinaus nach links und bis zum Proc. mast. nach rechts.

Die Stauungspapille ging nach der Operation zurück, die Blutungen in der Netzhaut schwanden. Das Sehvermögen besserte sich. Skotome und Gesichtsfeldbeschränkung waren nicht mehr nachzuweisen.

Literatur.

1) APERT et GAUDY, Epilepsie jacksonienne, tumeur cérébral de diagnostic difficile, probablement parasitaire. Archiv. générales de méd. 1900, no. 5.

2) BACAGLIA, Cisti da echinococco libera nel corno anteriore de ventricolo laterale destro. Annali di medicina navale 1903, II.

3) v. BERGMANN, Zur Kasuistik operativer Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65.

4) v. BERGMANN, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1899, 3. Auflage.

5) BIDER, Echinococcus multilocularis des Gehirns. Virchows Arch. Bd. 141.

6) BRUNS, Gehirnparasiten. Eulenburgs Enzyklopädie. 3. Aufl. Bd. 8.

7) ESTEVES, Kyste hydatique du lobe frontal gauche. Opération. Grande perte de liquide cephalorachidien. Guérison. Le progrès méd. 1899, no. 51.

8) ESTEVES, Sur les conséquences éloignées des kystes hydatiques du cerveau. Le progrès méd. 1902, no. 7.

9) FRANKE, Über einen Echinokokkus des Stirnhirns. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 67.

10) FREY, Beitrag zur Lehre von der Taenia echinococcus. Diss. Berlin 1882.

11) Gallichi, Un caso di echinococco del cervello. Gaz. degli osped. e delle clin. 1901.

11a) Haynes, Hydatid tumour of cerebellun. Dub. journ. CXI.

12) Jacob, Über einen Fall von Gehirnechinokokkus. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903.

13) Krüger, Ein Fall von Echinokokkus des Gehirns, der Leber und des Bauchfelles. Psychiatr. Woch. 1900, Nr. 42.

14) Kutsche, Über einen Fall von multiplem Echinokokkus des Gehirns. Baumgartners Arbeiten auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und Bakteriologie 1896, Bd. 2.

15) Lukin, Vielkammerige Blasengeschwulst des Gehirns und der Leber. Wratsch 1884, Nr. 27.

16) Madd, American journal of med. sc. 1902. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1893, Nr. 31.

16a) Migazzini, Klin. u. path.-anat. Beitr. zur Diagnose der Gehirngeschwülste. D. Zeitschr. f. Nerv. 1901.

17) Mitchell, A case of cyst of the brain. Brit. med. journ. 1900.

17a) Mousseaux, de Gothard et Riche, Kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du taenia echinococcus. Nouv. iconogr. de la Salp. XIV.

18a) Morquio, Sobre quistes hidaticos del cerebr. Zentralbl. f. Chir. 1903.

18) Muratow, Ein Fall von Echinokokkus des Ohres und Gehirns, kompliziert durch halbseitige Gesichtsatrophie. Revue d. russ. med. Zeitschr. 1900, Nr. 5.

19) Nedwill, A case of hydatid tumour of the brain. The Lancet 1898.

20) Orlowski, Zur Kasuistik des Echinokokkus mit seltener Lokalisation. Zentralbl. f. Chir. 1903.

21) George E. Reunie und Crajo, Hydatid cyst of the left frontal region of the brain, Recovery. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902, Nr. 8.

22) Roth, Über einen Fall von Echinococcus multilocularis des Gehirns. Korrespond.-Blatt f. schweizer. Ärzte 1893.

23) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902, Stuttgart, Enke.

24) P. Sérieux u. Roger Mignet s. Neurol. Zentralbl. 1901, Nr. 11.

24a) Sonnenburg, Fall von Echinokokkus des Kleinhirns. Berl. klin. Woch. 1891.

25) Stolz, Über die Echinokokken des Schädels. 32. Chirurgenkongreß 1903.

26) Vegas et Cranwell, Internat. med. congress, Paris 1900.

27) Vegas et Cranwell, Les kystes hydatiques et leur traitement dans la république argentine. Revue de chir. 1901, no. 4.

28) Verco, Echinococcus cerebri. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1890, Nr. 46.

29) Westphal, Über einen Fall von intrakraniellem Echinokokkus mit Ausgang in Heilung. Berl. klin. Woch. 1873, Nr. 18.

Wiesinger, Ein Fall von intrakraniellem Echinokokkus. (Schlagintweit, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Nr. 76.) Münch. med. Woch. Ref.

Als Echinokokken der *Wirbelsäule* faßt man gewöhnlich die extra- und intradural sitzenden, die in den Wirbeln selbst und die extravertebral (Rückenmuskulatur) sich ansiedelnden Hydatiden zusammen. H. Schlesinger, der auf diese Weise verfährt, konnte 44 Fälle sammeln. Die Echinokokken der Wirbel haben wir bereits besprochen. Das Rückenmark mit seinen Häuten erkrankt weit seltener als das Gehirn, in der Rückenmarkssubstanz sind die Parasiten bisher noch nicht gefunden worden. Die primäre Entstehung im Wirbelkanal kann nur für einige wenige Fälle angenommen werden.

Die intradural sitzenden Zysten sind rundlich oder oval, die extradural liegenden meist von ovaler Form, entweder frei oder mit Gebilden des Extraduralraumes (Dura mater, Wirbelsäule) verwachsen. Der primäre Sitz der Hydatiden ist für die meisten Fälle außerhalb der Wirbelsäule zu suchen (extra- oder paravertebral), von hier dringen sie durch die Foramina intervertebralia oder nach Usur der Wirbelknochen in den Wirbelkanal vor, um sich dann extradural oft mächtig auszudehnen. Umgekehrt können die primär im Wirbelkanal sitzenden Blasenwürmer nach außen vordringen.

Die in der Regel erst sekundär ergriffenen Wirbelkörper werden arrodiert, kariös, ganze Wirbel können durch den Krankheitsprozeß zerstört werden, ja sogar ganze Abschnitte der Wirbelsäule; ein Gibbus entsteht dann durch den Zusammenbruch der morschen Wirbel. Die paravertebral sitzenden Tierblasen verbreiten sich, wie schon ausgeführt wurde, bisweilen auch intramuskulär; auch subpleural oder retroperitoneal kommen sie zum Vorschein.

Nur 5 der von SCHLESINGER gesammelten Fälle saßen intradural, 39 extradural an einer der angegebenen Stellen. Die multilokuläre Form wurde hier selten angetroffen. Für den Operateur ist es sehr wichtig zu wissen, daß die Zysten meistens an der Rückseite des Markes liegen. Nach SOUQUES wurden sie nur 4 mal an der Vorderseite gefunden. Die Brustwirbelsäule soll im allgemeinen bevorzugt werden, von 34 extraduralen näher bekannten Fällen saßen allein 25 in diesem Abschnitt der Wirbelsäule.

Die Symptome, die die Echinokokken verursachen, unterscheiden sich in nichts von den bei anderen Neubildungen des Wirbelkanals bestehenden: Das Rückenmark wird komprimiert, eine Folge des andauernden Druckes ist die oft vollständige Zerstörung des Markes, ein dünner, fibröser, zuweilen mehrere Zentimeter langer Strang bleibt schließlich übrig. Im Anfange der Erkrankung treten die durch die Kompression der Nervenstämme und die durch die Beteiligung des Knochengerüstes bedingten Krankheitszeichen in die Erscheinung. Die Kranken klagen über lanzinierende Schmerzen, die nach den Extremitäten ausstrahlen, über Parästhesien (Gürtelgefühl) und Anästhesie, auch Konvulsionen in dem zu den erkrankten Nerven gehörigen Gebiet machen sich bemerkbar. Je nach dem Sitz des Tumors können alle erwähnten Symptome halb- oder doppelseitig sein. Auf der Höhe der Krankheit haben wir das Bild der Kompressionsmyelitis. Die Zysten gehen auch in Eiterung über, sie werden dann leicht mit kalten Abszessen verwechselt, selten sind regressive Veränderungen an den Wirbelhydatiden angetroffen worden (Verkreidung, Verkalkung, Eindickung des Inhaltes). Perforationen sind ziemlich selten, im Falle DUMOULIN erfolgte Durchbruch in den Wirbelkanal, woselbst dann 12 Tochterblasen gefunden wurden. Die Diagnose kann

mit Sicherheit erst dann gestellt werden, wenn die Blasenwürmer sich langsam ihren Weg nach außen bahnen. Für den vorzunehmenden operativen Eingriff ist der leicht zugängliche Sitz an der Hinterseite des Markes, auf den wir schon hindeuteten, von Vorteil.

Literatur.

1) Bellencontre, Contribution à l'étude des kystes hydatiques comprimant la moëlle épinière. Paris 1876.

2) Jänicke, Ein Fall von Echinokokkus des Wirbelkanals. Breslauer med. Zeitschr. 1879, Nr. 21.

3) Lehne, Über seltenere Lokalisationen des unilokulären Echinokokkus beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52.

4) v. Leyden, Rückenmarkskrankheiten Bd. I.

5) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Wien 1898.

6) Souques, Kystes hydatiques du canal rachidien. Bull. de la soc. d'anatomie 1893.

6a) Tytler und Williamson, Spinal hydatid cysts causing severe "compression myelitis". Brit. med. journ. 1903. Ref. D. Med. Woch, 1903.

7) Wilms, Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 21.

Inhalt.

	Seite
Echinokokkus der Knochen und Gelenke	374
Äußere Echinokokken (Haut, Muskulatur)	384
Echinokokkus der Schilddrüse	394
Echinokokkus der Brustdrüse	396
Echinokokkus der Brustorgane: Lunge, Pleura	399
Herz	408
Echinokokkus der Leber	410
Echinokokkus der Niere	431
Echinokokkus der Milz	439
Echinokokkus des Pankreas	443
Echinokokkus im Bauchfell, Netz und Mesenterium	445
Echinokokkus des Beckens und der Genitalorgane	448
Echinokokkus der Orbita und des Gesichts	454
Intrakranielle Echinokokken	456
Echinokokken der Wirbelsäule	460

424.

(Chirurgie Nr. 118.)

Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen der tierischen Parasiten mit Ausnahme des Echinokokkus[1].

Von

Paul Frangenheim,

Altona.

Der *Echinokokkus*, der von allen tierischen Parasiten den Chirurgen am meisten interessiert, wurde in diesen Vorträgen ausführlich von uns abgehandelt[2]). Hiermit geben wir eine kurze Darstellung der chirurgisch wichtigen Lokalisationen der übrigen tierischen Parasiten.

Der *Cysticercus cellulosae* ist die Finne des bewaffneten Bandwurms, der *Taenia solium*, den der Mensch durch den Genuß von rohem oder halbrohem finnigen Schweinefleisch akquiriert.

Der Mensch kann auf die verschiedenste Art und Weise finnig werden, in jedem Falle müssen aber reife Eier der Tänie in den menschlichen Körper gelangen. — Beherbergt der Mensch selbst den Bandwurm, so kann er sich gelegentlich auch selbst infizieren, einmal, indem z. B. beim Brechakt oder sonst durch peristaltische Bewegungen reife Proglottiden in den Magen gelangen; bei geisteskranken Koprophagen, die einen Bandwurm erworben haben, mit dem verschlungenen Kot; die oft massenhafte Invasion von Embryonen ist damit am leichtesten erklärt; sodann, indem der Mensch einzelne mit dem Stuhl oder mit Proglottiden abgegangene reife Bandwurmeier mit den Fingern auf irgendeine Weise in den Mund bringt, von wo sie dann in den Magen gelangen. Da aber die Koexistenz von Finne und Bandwurm nur für die seltensten Fälle nachzuweisen war, muß eine Übertragung der sicherlich weitverbreiteten Bandwurmeier mit Genußmitteln, an

---

1) Aus der Königlich Chirurgischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

2) Frangenheim, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus. v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, neue Folge, Nr. 419/420.

denen solche haften, oder die direkte Übertragung von einem Menschen zum andern möglich sein. KAREWSKI operierte ein $^3/_4$jähriges Kind wegen eines im M. orbitalis inf. sitzenden Zystizerkus, dessen Mutter eine Tänie beherbergte.

Nachdem die Chitinhülle der Bandwurmeier durch den Magensaft gelöst, der Embryo also frei geworden ist, durchwandert er die Darmwand und gelangt mit dem Blut- oder Lymphstrom in die verschiedenen Organe des Körpers, woselbst er sich zur Finne in ca. $2^1/_4$ Monaten weiterentwickelt. Der Zystizerkus ist ein erbsengroßes, selten größeres Bläschen, das mit einer bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Nach Entfernung dieser durch Druckatrophie des benachbarten Gewebes gebildeten Kapsel haben wir die halbdurchsichtige mit wasserklarem oder gelbrötlich gefärbtem Inhalte gefüllte Tierblase vor uns. Der Kopfzapfen schimmert in der Regel als weißlicher Fleck durch die Wand des Bläschens hindurch.

Einigemal soll auch die Finne des unbewaffneten Bandwurmes, der *Taenia saginata*, beim Menschen gefunden worden sein. Ihr Kopf unterscheidet sich von dem des vorigen durch das Fehlen von Hakenkranz und Rostellum.

Wir beginnen mit den sog. *äußeren Zystizerken*, denen der *Haut*, des *Unterhautbindegewebes* und der *Muskulatur;* sie kommen an diesen Stellen äußerst selten solitär vor, in der Regel finden sie sich zu Hunderten und Tausenden bei einem und demselben Individuum. KAREWSKI beobachtete innerhalb weniger Jahre 9 Fälle von solitären (äußeren) Zystizerken, von denen 2 unter der Schleimhaut, 3 im Unterhautzellgewebe und 4 in der Muskulatur saßen. Im genaueren war der Sitz folgender: 1. unter der Schleimhaut des rechten Mundwinkels, 2. im M. pectoralis major, 3. in der Muskulatur der rechten Oberlippe, 4. Tumor in der Mamma (im M. pectoralis major), 5. im Unterhautzellgewebe auf der Patella, 6. oberhalb der Ansatzstelle des M. deltoideus (im Muskel), 7. innerer Winkel des rechten unteren Augenlides (im M. orbitalis inf.), 8. unter der Haut des Daumens (Dorsalseite), 9. Abszeß auf dem M. glutaeus maximus, nahe der Rima. Über die Häufigkeit der äußeren Zystizerken seien einige statistische Mitteilungen beigefügt: DRESSEL konnte unter 5300 Sektionen des Berliner pathologischen Institutes (1852—1862) 87 Fälle von Zystizerkus sammeln, darunter sind nur 3 Hautfinnen. LEWIN beobachtete unter 4000 Hautkranken 9 Hautzystizerken, HEBRA dagegen fand bei 80 000 Patienten kein einziges Mal den Parasiten, HAUGG unter 25 Zystizerken 2 im Unterhautzellgewebe.

Die wichtigsten Merkmale zur Diagnose der äußeren Zystizerken sind nach POSSELT der Sitz im Unterhautzellgewebe (fast immer auch gleichzeitig in der Muskulatur), die annähernd gleiche Größe und regelmäßig rundlich ovale Form, die eigenartige, fast an Knorpelhärte erinnernde Derbheit und

das Gefühl, daß es sich um prallgefüllte, derbwandige Blasen handelt, die verhältnismäßig leichte Verschiebbarkeit; bei Schmerzlosigkeit Abwesenheit jeder Reaktion der Haut (Fehlen von Hyperämie, Schwellungszuständen in der Haut selbst und Pigmentierung). Zuweilen ist eine deutliche Prominenz vorhanden. LEWIN fand auch gelappte Tumoren, nämlich dann, wenn eine Muskelfaszie straff und einschneidend über dieselben hinwegzog (Tumor bilobatus).

Die Zystizerken besitzen die Fähigkeit der aktiven Lokomotion; in geeignetem Gewebe (Gehirn, Lunge, Leber, Muskulatur) können sie größere Strecken durchwandern. LEUCKART (l. c.) erklärt diese Fähigkeit durch eine stets in derselben Richtung wiederholte peristaltische Zusammenziehung des Blasenkörpers. Die Ophthalmologen konnten wiederholt mit dem Augenspiegel konstatieren, wie der Kopf aus der Schwanzblase aus- und eingestülpt wird, und tastend nach einer zum Ansaugen passenden Stelle sucht. Verschiedene Patienten haben beobachtet, wie anfangs stecknadelkopfgroße Knötchen unter allmählicher Größenzunahme sich unter der Haut fortbewegten. LEWIN konnte bei einer Patientin diese Beobachtungen bestätigen, indem er auf der Haut den jeweiligen Sitz verschiedener Knötchen mit dem Lapisstift markierte. Die Lokomotion sowie die Größenzunahme der kleinen Knötchen vermochte er dann leicht nachzuweisen.

DRESSEL fand unter 87 Fällen 13 *Muskelfinnen*, HAUGG fand sie unter 25 Zystizerken 6 mal. Kein Muskel bleibt verschont (Extremitätenmuskeln, Rumpf-, Bauch-, Hals-, Zungenmuskulatur, M. psoas), der M. pectoralis minor wird als Lieblingssitz genannt.

Auch in der Muskulatur ist das multiple Vorkommen häufiger. Die Tumoren sind linsen-, in extremen Fällen walnußgroß, oval oder ellipsoid infolge Einwirkung der Muskelkontraktion, meist etwas verschieblich, wenn nicht Entzündungsprozesse ein festeres Anhaften an die Muskelfasern zur Folge gehabt haben, selten überragen sie das Niveau der Haut.

Die Haut- und Muskelfinnen machen die verschiedensten Symptome. Sensibilitätsstörungen, abnorme Sensationen, Abgeschlagenheit und Müdigkeit bei Bewegung der erkrankten Teile, Schwäche in den unteren Extremitäten, Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus, ferner solche, die einen Wadenkrampf vortäuschten; Taubheit in den Händen, Schmerzen bei Bewegungen derselben. Bei einem in der Ellenbeuge sitzenden Zystizerkus bestand schmerzhaftes Ziehen in der Bahn des N. ulnaris. In anderen Fällen war der Arm beinahe gelähmt, oder er konnte nicht vollständig ausgestreckt werden. Steifheit und Krümmung des kleinen Fingers wurde beobachtet. Finnen der Glutäalmuskulatur störten beim Sitzen und bei der Defäkation. Remittierende einseitige Kopfschmerzen bestanden bei einem Zystizerkus in der rechten Augenbrauengegend, Schmerzen neuralgischer Art strahlten von der erkrankten Schläfengegend aus.

Die Zysten können sich entzünden und vereitern und darin liegt eine besondere Gefahr derselben: Abszesse, selbst ausgedehnte Phlegmonen kommen dann zustande. *Die solitären Haut- und Muskelfinnen scheinen fast regelmäßig zu vereitern.*

Diese Tatsache ist in verschiedener Weise gedeutet worden: am wahrscheinlichsten ist es, daß die Infektionserreger von einer akzidentellen Wunde zugeführt werden, oder daß im Blutstrom kreisende Bakterien sich dort, wo das Gewebe durch den Zystizerkus in seiner Widerstandskraft geschwächt ist, niederlassen.

Die Behandlung der Haut- und Muskelfinnen kann natürlich nur eine chirurgische sein und zwar ist die frühzeitige Exstirpation zu empfehlen, um den erwähnten nicht unbedenklichen Begleiterscheinungen vorzubeugen. Gelegentlich sind Verwechselungen der in Rede stehenden Zystizerken mit Lipomen, Fibromen, Sarkomen, Atheromen, Gummigeschwülsten und Abszessen vorgekommen.

Besondere Beachtung verdient der *okulare Zystizerkus*, da von seiner frühzeitigen Entfernung das Schicksal des Auges abhängt. In seltenen Fällen wurde die Finne im subkutanen Zellgewebe des Augenlides, einmal in den Muskelbündeln des M. orbicularis angetroffen.

Am leichtesten können die parasitären Zysten an diesen Stellen mit Dermoiden verwechselt werden, letztere sitzen aber fast ausschließlich am oberen Orbitalrande und zwar in seinem äußeren Teile.

Das Vorkommen des *subkonjunktivalen* Zystizerkus ist durch ca. 60 Beobachtungen belegt. An den verschiedensten Stellen wurde er hier angetroffen; mit Vorliebe saß er in der Gegend des inneren Augenwinkels, entsprechend dem horizontalen Meridian des Auges, aber auch in der Übergangsfalte am Canthus ext. usw. Er kam mit einer Ausnahme stets solitär vor. Erweiterte Gefäße der Konjunktiva ziehen über die mit ihrer Unterlage meist leicht verschiebliche Zyste, die eine kugelige Hervorwölbung bedingt, hinweg. Den Kopf der Würmer sieht man zuweilen als weißlichen Fleck hindurchschimmern, aber nur dann, wenn die Kapsel der Tierblase nicht allzudick ist. Die subkonjunktivalen Zystizerken fanden sich vorwiegend bei jugendlichen Personen. Die einzigen Symptome waren geringe Reizerscheinungen von seiten der Bindehaut und erschwerter Lidschluß; größere Zysten dislozieren den Bulbus. Die Diagnose hat das schnelle Wachstum des zystischen Tumors zu berücksichtigen. Nach Spaltung der bindegewebigen Kapsel ist die Extraktion leicht auszuführen.

Am seltensten siedelt sich der Zystizerkus in der *Orbita* an; in der Nähe des oberen oder unteren Augenhöhlenrandes, in der Tiefe der Orbita und in der Tenonschen Kapsel hat man ihn gefunden. Die Symptome und Folgeerscheinungen sind dieselben, wie bei anderen Tumoren der Orbita (s. Echinokokkus der Orbita l. c. S. 84).

In die *Vorderkammer* des Auges gelangen die Zystizerken nur ausnahmsweise; hier liegen sie gewöhnlich frei, sie können aber auch der Iris fest anhaften. Die selbständigen Bewegungen, die Irritationen des Auges, die bei den Iriszysten und anderen zystischen Gebilden der Camera ant. fehlen, sichern die Diagnose. Nach einem Einschnitt mit dem Starmesser, der 3—4 mm von dem Hornhautrande entfernt parallel diesem verlief, wurden die Parasiten in der Regel sofort herausgeschwemmt, sonst mußten sie mit der Irispinzette gefaßt werden.

Wir verfügen über zahlreiche Beobachtungen von *subretinalen* bzw. im *Glaskörper* lokalisierten Zystizerken. v. Graefe sah in den Jahren 1853 bis 1866 bei 80000 Augenkranken 90 okulare Finnen, also auf 1000 Augenkranke kam 1 Fall; in demselben Verhältnis konstatierte ihn Hirschberg. Bei einem Krankenmaterial von 60000 sammelte er 70 Zystizerken in der Tiefe des Auges (bis zum Jahre 1885). Seit Einführung der Fleischbeschau wird die Augenfinne in Berlin und Umgebung immer seltener. Die zur Beobachtung kommenden Fälle stammen meistens aus dem mit Zystizerken gesegneten Sachsen.

Der okulare Zystizerkus ist selten mit Finnen der Haut, des Gehirns oder anderer Organe vergesellschaftet; gewöhnlich wird nur ein Auge befallen, in Ausnahmefällen ist die Affektion doppelseitig.

Einigemal fand man mehrere, 2 und 3 Finnen in einem Auge. Der okulare Zystizerkus sitzt zwischen Aderhaut und Netzhaut, er kann dann die Retina perforieren und sekundär in den Glaskörper gelangen — oder aber primär im Corpus vitreum, wohin er durch die Gefäße der Netzhaut oder die des Corpus ciliare gelangt. Seine Größe entspricht dem Papillenumfange, kann aber auch ein Vielfaches desselben betragen. Hirschberg sah eine Augenfinne von 15 mm Größe. Das Wachstum erfolgt im Anfange ziemlich schnell, dann allmählich immer langsamer. Die Erkrankung kann sich durch viele Jahre hinziehen.

Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel sieht man im Glaskörper eine bläulich graue Blase mit glatter, zuweilen atlasglänzender Oberfläche, mit bläulicher Tüpfelung oder feinen punktförmigen Auflagerungen, die auf Glaskörpertrübungen beruhen sollen. Der Kopf der Finne ist als weißer Fleck zuweilen sichtbar, häufig konnten Hakenkranz und Saugnäpfe gesehen werden, ferner die ausgiebigen Bewegungen, die Hals und Kopfteil im Glaskörper machen.

Die oft auftretenden Trübungen des Glaskörpers sind die Folge der Ansiedelung des Zystizerkus im Auge, auch des subretinalen; sie sind zusammenhängend, membranartig und können die ophthalmologische Untersuchung erschweren oder gänzlich unmöglich machen.

In der Umgebung der Zystizerken ist der Glaskörper meist verflüssigt, was für die Operation sehr günstig ist. Diese Flüssigkeitsansammlung

kann nach dem Einschnitt die Blase sogleich aus dem Auge herausschwemmen.

Differentiell-diagnostisch ist der Zystizerkus vor allem von der Ablatio retinae zu unterscheiden; bei subretinalen Finnen kann dies besonders schwierig sein, zumal wenn dichte Membranen im Glaskörper die Netzhautablösung verdecken. Zu merken ist, daß die abgelöste Netzhautpartie nie so scharf begrenzt ist, wie die runde Zystizerkusblase; die eigenartige Farbe, die charakteristischen Trübungen, das Fehlen von Gefäßen, der deutlich sichtbare Kopf mit seinem Hakenkranz, seinen Saugnäpfen, die peristaltischen Bewegungen der Blase lassen in der Regel den okularen Zystizerkus leicht von der Ablatio retinae unterscheiden.

Eine Spontanheilung des okularen Zystizerkus ist ausgeschlossen; wenn nicht zeitig operiert wird, wird das Sehvermögen immer schlechter, der Bulbus schließlich phthisisch. Sympathische Ophthalmie ist bisher nur bei ektogener Infektion des erkrankten Bulbus beobachtet worden.

Vor der Operation muß mit dem Augenspiegel oder dem sog. Orientierungsophthalmoskop der genaue Sitz der Augenfinnen bestimmt werden. Das Operationsfeld wird dann freigelegt, ein Meridianschnitt durch die Bulbuswand geführt und falls die Blase, was aber vielfach geschieht, nicht sofort herausgeschwemmt wird, diese mit Hilfe von Häkchen oder Pinzetten gefaßt und extrahiert. Der Erfolg nach gelungener Operation ist nach A. Kraemer wie folgt: Von 60 operierten Fällen von Glaskörperfinnen blieb in 4 Fällen das Sehvermögen erhalten, wurde aber nicht gebessert, in 19 wurde die Sehschärfe erhöht = 31,54%.

Von 44 operierten Fällen bei subretinalem Sitz der Finnen wurde in 9 Fällen die Sehschärfe erhalten und in 9 Fällen erhöht = 40,86%. Vielfach war das Resultat ein rein kosmetisches. Mehrmals mißlang die Extraktion, der Bulbus wurde phthisisch und mußte später enukleiert werden. Dadurch gestaltet sich das Gesamtresultat noch günstiger 43,11% bzw. 59,44%.

Übereinstimmende Angaben ergeben, daß der Zystizerkus im *Gehirn* sehr häufig, ja sogar häufiger als in anderen Organen zusammen angetroffen wird. Dressel fand bei 87 finnigen Menschen, die seziert wurden, 72mal die Gehirnfinne, 66mal davon nur im Gehirn, Müller unter 36 Fällen 21mal im Gehirn, Haugg unter 25 Fällen 12mal, Kokall berechnet die Häufigkeit auf 88,88%. Küchenmeister hat 88 Fälle von Gehirnzystizerken zusammengestellt. 49mal waren die Hirnhäute Sitz der Finne (Dura 6mal, Arachnoidea 11mal, Pia mater 23mal, Plexus chorioideus 9mal), 59mal traf er die Finne an der Oberfläche der Großhirnhälften, 41mal in der Rindensubstanz, 18mal in der Marksubstanz, 18mal in den Ventrikeln und dem Aquädukt, 17mal im Streifenhügel und der vorderen Kommissur, je 4mal in den Vierhügeln, der Glandula pinealis und der Brücke, 18mal im Kleinhirn, je 2mal im Trigonum olfactorium, dem Balken und dem ver-

längerten Mark, 1mal in der Olive. Nur in 13 Fällen war der Zystizerkus solitär, 9mal lag die Finne frei im Gehirn.

Die Gestalt der Hirnzystizerken ist völlig rund; sie sind in der Regel von einer Bindegewebskapsel umgeben, die der Hirnsubstanz fester anhaftet. Die Hülle kann aber auch fehlen.

Das lange Wachstum des Parasiten bringt es mit sich, daß die umgebende Hirnsubstanz häufig vollständig unverändert ist; zuweilen wurde sie sklerosiert oder erweicht gefunden, Körnchenzellen und Corpora amylacea fanden sich in der Umgebung des Parasiten. Die Hirnhäute bieten Veränderungen chronisch entzündlicher Art, das Ependym der Ventrikel ist verdickt, diese selbst wurden erweitert gefunden. Die Finnen verkalken häufig.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß einzelne Bläschen völlig symptomlos bleiben können, nur beim Sitz in besonders wichtigen Stellen des Gehirns, z. B. Hirnschenkel, Brücke, Zentralwindungen kann eine einzige Finne die schwersten Symptome hervorrufen. Aber auch eine große Menge von Zystizerken kann symptomlos im Gehirn vorhanden sein, es sind Fälle bekannt, wo 10—20 Finnen zugleich sich im Gehirn befanden und intra vitam niemals Zeichen gestörter Hirnfunktion nachzuweisen waren.

Küchenmeister berechnet, daß 18% der Fälle symptomlos verlaufen. Griesinger fand bei 56 Gehirnzystizerken folgende Erscheinungen: 1. symptomlos waren 5 Fälle, 2. 12 boten vorwiegend den Symptomenkomplex der Epilepsie, 3. 6 Fälle zeigten Epilepsie mit psychischen Störungen verbunden, 4. 22 Fälle psychische Störungen von meist chronischer Dauer ohne Epilepsie, 5. 13 Hirnreizung und Torpor. Lewin zählte in 40 Fällen 1—3 Finnen, in 50—60 deren 5—6, in 15—30 eine größere Anzahl, selbst 50 Stück (l. c.).

Küchenmeister fand 6mal leichtere Affektionen (Kopfweh, Mattigkeit, Schlafsucht, Schwindel), 24mal Epilepsie (11 mal mit psychischen Störungen), 6mal Krämpfe, 42mal Lähmungserscheinungen, teilweise verbunden mit Psychosen und Apoplexie, 23mal Geistesstörungen. 18mal traf er den Parasiten in den Ventrikeln und dem Aquädukt. Die in den Ventrikeln liegenden Parasiten sind besonders gefährlich, mancher plötzliche Todesfall ist auf dieselben zurückzuführen.

Wir müssen hier noch eine Varietät des Zystizerkus erwähnen, den sog. *Cysticercus racemosus*, über dessen Entstehung wir noch im Unklaren sind, dessen Zystizerkusnatur aber unzweifelhaft bewiesen ist. Der Cysticercus racemosus besteht aus Reihen zarter, traubenartig gruppierter, zuweilen stark verästelter, meist steriler Blasen, die sich in den Maschen zwischen den weichen Gehirnhäuten entwickeln und die Nerven und Gefäße der Hirnbasis umfassen können. Der Sitz ist vorwiegend die Hirnbasis, einmal wurde er auch an der Konvexität des Gehirns gefunden. Die durch ihn hervorgerufenen Erscheinungen bestehen gewöhnlich in allgemeinen (meningitischen)

Symptomen (Cysticercenmeningitis), aber auch Lähmungserscheinungen können sich einstellen.

Nach MARKWALD soll sich bei dem Cysticercus racemosus des IV. Ventrikels ein charakteristisches Krankheitsbild finden: heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, sehr bald tiefes Koma, Exitus in wenigen Tagen.

Pathologisch-anatomisch ergab sich hochgradiger Hydrocephalus internus durch völlige Verlegung des IV. Ventrikels, begleitende Symptome waren bei Lebzeiten Stauungspapille, zuweilen auch Diabetes. —

Es steht fest, daß der Zystizerkus im Gehirn seinen Sitz wechseln kann, Kranke, die früher an epileptiformen Krämpfen gelitten, zeigten später einen intraokularen Zystizerkus, nachdem die Hirnerscheinungen vollkommen geschwunden waren.

Im *Rückenmark und im Wirbelkanal* ist der Zystizerkus einigemal beobachtet worden; in der Regel sind andere Organe, vor allen das Gehirn und seine Hüllen gleichzeitig affiziert. Auch hier tritt die Finne in zwei Formen auf: einmal sind es rundliche oder ovale solitäre oder multiple Zysten, dann als Cysticercus racemosus. —

Wir finden den Parasiten im Sack der Dura, im lockeren Gewebe der Arachnoidea, in der Pia spinalis, selten in der Rückenmarkssubstanz. Er wird nur ausnahmsweise bohnengroß, gewöhnlich ist er kleiner, zumeist mit den Rückenmarkshäuten verwachsen, mitunter aber auch vollkommen frei. Er sitzt, was für chirurgische Eingriffe ungünstig ist, häufiger an der Vorderseite, ungünstig ist auch seine Multiplizität. H. SCHLESINGER sammelte aus der Literatur 7 intradurale und 1 extraduralen Zystizerkus. Einige neue Beobachtungen haben das Vorkommen in der Rückenmarkssubstanz selbst außer Frage gestellt.

Die Diagnose der Hirn- und Rückenmarksfinnen ist sehr schwer; für den Chirurgen kommen nur die Fälle von solitären oder vereinzelten Finnen in Betracht, deren topische Diagnose möglich ist. Erleichtert wird sie, wenn bei bestehenden Hirn- und Rückenmarkssymptomen an anderen Körperstellen (Auge, Haut) Zystizerken nachgewiesen werden können. v. BERGMANN (l. c.) fand unter 273 operierten Hirntumoren 2 operierte Fälle von Hirnzystizerkus: 1. linke Zentralwindung 2 Stück; nach der Operation wurden die Krämpfe seltener, der Kopfschmerz und die Fazialisparese waren fast vollkommen geschwunden, die Parese des Armes hatte sich gebessert (Tabelle I Nr. 50); 2. 2 Zystizerken der präzentralen Windung; nach der Operation Besserung der Lähmungen, Krämpfe auf die linke Seite beschränkt (Tabelle I Nr. 66).

Es sei bemerkt, daß einmal durch die Lumbalpunktion die Diagnose auf Cysticercus cerebri gestellt werden konnte (HARTMANN).

Einige seltenere Lokalisationen der Zystizerken sollen hier nur der Vollständigkeit wegen beigefügt werden. Zwei Fälle von Zystizerkus im *Knochen*

sind bisher einzig dastehend in der Literatur geblieben. — FRORIEP fand die Finne in einer rundlichen Höhle der stark ausgedehnten Phalanx des Mittelfingers, welche die Erscheinungen eines Panaritium periostale darbot (Chirurgische Kupfertafeln Tf. 438 Fig. 1), BOSTROEM eine solche in der Epiphyse der Tibia eines 50jährigen Mannes; sie war erbsengroß, verkalkt, und mit einer deutlichen Bindegewebskapsel versehen (zit. in der Festschrift der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärtzte, Freiburg 1883).

Wir erwähnen dann noch, daß der Zystizerkus 5 mal in der *Zunge* angetroffen wurde, in 1 Falle fanden sich gleichzeitig 3 Stück; 2 mal in der *Parotis*, einmal mehrere Exemplare zugleich.

Der Fall SCHÜSSLER, der einen Zystizerkus im *Kehlkopf* beobachtet haben will, wird als nicht einwandfrei betrachtet. HELLER fand einen Zystizerkus auf der *Pleura*; etwa 10 Beobachtungen beweisen die Möglichkeit des Vorkommens dieses Parasiten in dem Parenchym der *Lunge*. Einige Fälle von Zystizerkus des *Digestionstraktus* kennen wir: der Parasit wurde in der Submukosa des Magens und in der Dünndarmschleimhaut gefunden. Die *Mesenterialdrüsen* beherbergen zuweilen eine größere Anzahl von Finnen. OBERLÄNDER fand 40 Zystizerken in einem von 11 Mesenterialdrüsen gebildeten Paket. FIEDLER 25 Stück, aber in jeder Drüse nur ein Exemplar (zit. nach BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrbuch II, S. 349).

Es ist auffallend, wie selten die *Leber* von dem Zystizerkus befallen wird, die der Echinokokkus so sehr bevorzugt. Der Mangel an lockerem Gewebe soll nach KÜCHENMEISTER dem Zystizerkus keinen günstigen Ort zur Entwicklung bieten. Die Größe des Organs bringt es aber vielleicht mit sich, daß die relativ kleineren Zystizerken seltener gefunden werden. — Wir kennen ungefähr zehn Zystizerken der Leber; ORTH fand die Finnen in großer Anzahl in den *Gallenwegen*; selten wurden sie auch in den übrigen parenchymatösen Organen des Unterleibes, dem *Pankreas*, der *Milz* und der *Niere angetroffen*; in letzterem Organ kommen sie in der Regel multipel vor.

Einige Autoren wollen den Abgang von Blasen mit dem Urin gefunden haben. — HOLSCHER fand 15 Stück in dem *Blasenhalse* eines Knaben, einige der Tierblasen waren gestielt. AMICI sah einen Zystizerkus zwischen den Lamellen des Präputiums, der für eine Sklerose gehalten wurde.

GUERMONPREZ fand einen Zystizerkus der *Mamma*. Die Trägerin hatte seit zwei Jahren Beschwerden, mehrmals stellten sich phlegmonöse Entzündungen der Brust ein. Die Eröffnung der Brust stellte erst die Erkrankung klar. — Chirurgisches Interesse bieten kaum die Erkrankungen des *Herzens* und der *großen Gefäße*. Im Herzen sitzen die Zystizerken meist solitär unter dem Endo- und Perikardium und in der Muskulatur.

Im Gefäßsystem können die Zystizerken Aneurysmenbildung zur Folge haben.

Wie selten übrigens die Erkrankung geworden ist, kann man daraus ersehen, daß sich in der gesamten europäischen Literatur der letzten 20 Jahre nur 39 Fälle von Zystizerken finden. Die Erfahrungen HIRSCHBERGS stimmen damit überein, der kürzlich über die Verminderung der Finnenkrankheit berichtete. Sie wurden von ORTH bezüglich der Zystizerken von Gehirn und Pia mater bestätigt.

Literatur.

Cysticercus cellulosae.

1) BOLLINGER, Über Zystizerkus im Gehirn des Menschen. Münch. med. Woch. 1888, Nr. 31.

1a) DANIELSEN, Der Cysticercus cellulosae im Muskel. Bruns Beiträge Bd. 44.

2) DIAMONT, Cysticercus cellulosae of brain and spindlcord. The journ. of the American Med Ass. 1899.

3) DRESSEL, Zur Statistik des Cysticercus cellulosae. Diss. Berlin 1877.

4) FISCHER, Cysticercus racemosus cerebri. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 69.

5) FISCHER, O., Gehirnzystizerkus 2mal operiert. Ref. Deutsche med. Woch. 1904, Nr. 49.

5a) E. FRÄNKEL, Nachweis von verkalkten Zystizerken durch Röntgenstrahlen. Diskussionsbemerkung. Hamburger Ärzteverein, Nov. 1905.

6) GIANNI, Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticerco del cervello umano. Rivista sperimentale 1897.

7) v. GRAEFE, Bemerkungen über Zystizerkus. Arch. f. Ophth. Bd. XII.

8) GRIESINGER, Arch. f. Heilkunde III, 1862.

9) GUERMONPREZ, Lyon med. 1883, no. 41. (Ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht I, S. 389).

9a) HARTMANN, Cysticercosis cerebri. Wien. klin. Woch. 1902, Nr. 21.

10) HAUGG, Über den Cysticercus cellulosae des Menschen. Diss. Erlangen 1890.

11) HIRSCHBERG, Ein Fall von Finnenkrankheit des menschlichen Auges. Berl. klin. Woch. 1893. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892.

12) HIRSCHBERG, Zystizerkus im Auge. Eulenburgs Realenzyklopädie Bd. IV.

13) HIRSCHBERG, Die Verminderung der Finnenkrankheit. Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 25.

14) KAREWSKI, Über solitäre Zystizerken in der Haut und den Muskeln des Menschen. Berl. klin. Woch. 1887, Nr. 31.

15) KOKALL, Ein Beitrag zur Echinokokkenkrankheit. Wien. klin. Woch. 1901, Nr. 4.

16) KRAEMER, Die tierischen Schmarotzer des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde II. Teil, Bd. X.

17) KÜCHENMEISTER, Über die Zystizerken des Gehirns. Öst. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1865—1866.

18) LEBER, Zystizerkusextraktion und Zystizerkusentzündung. Arch. f. Ophth. XXXII.

19) LEWIN, Der Zystizerkus in der Haut des Menschen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 21, 1. u. 2. Heft.

20) LEWIN, Über Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen 1875.

21) LEWIN, Zystizerkus in der Haut. Eulenburgs Realenzyklopädie Bd. IV.

22) LOMMER, Der Zystizerkus im Muskel und Unterhautzellgewebe. Diss. Jena 1876.

23) LUI, Cisticercosi multipla del cervello ed epilessia. Rivista di patologia nervosa e mentale 1901.

24) Marchand, Über Gehirnzystizerken. v. Volkmanns Samml. Klin. Vorträge Nr. 371.
25) Markwald, Ref. Münch. med. Woch. 1895.
26) Martinotti e Tirelli, Due casi di cisticerchi del cervello. Riforma medica 1900. Annali di freniotria, 1899 vol. IX, fasc. IV.
27) Maydl, Cysticercus cerebri. Exstirpation. Heilung. Wien. klin. Rundschau 1901, Nr. 16.
28) Moritz, Zur Diagnose von Zystizerken im Gehirn. Petersburger med. Woch. 1896, Nr. 10.
29) Müller, Statistik menschl. Entozoen. Diss. Erlangen 1874.
30) Oberländer, Ein Fall von Cysticercus cell. im Mesenterium. Diss. Greifswald 1874.
31) Orth, Verhandl. der Berl. med. Ges. Ref. Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 29.
32) Peiper, Tierische Parasiten in Nothnagels Handbuch Bd. VI, 2. Aufl. 1904.
33) Peiper, in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie. 3. und 7. Jahrgang.
33a) Pelagatti, Cysticercus cell. der Haut. Ref. Münch. med. Woch. 1901.
34) Pichler, Über einen Fall von Zystizerkus im Rückenmark des Menschen. Prager med. Woch. 1900, Nr. 16.
35) Posselt, Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Zystizerkose. Wien. klin. Woch. 1899, Nr. 15.
36) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. 1898.
37) Semianski, Ein Fall von mehrfachem Zystizerkus der Haut und Muskeln. Die Chirurgie 1897, Nr. 7.
37a) Beitrag zur Differentialdiagnose des Cysticercus intraocularis. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1903.
38) Zenker, Über den Cysticercus racemosus des Gehirns. Bonn 1882.

Der *regenwurmähnliche Spulwurm Ascaris lumbricoides* ist der am weitesten verbreitete unter den menschlichen Parasiten. Solange er seinen Sitz, den Dünndarm, nicht verläßt, vermag er den Chirurgen kaum zu interessieren. Nur wenn er hier so massenhaft auftritt, daß durch seine Anwesenheit palpable Tumoren entstehen, die infolge von Darmverlegung, Inkarzeration oder Achsendrehung des Darmes zur Entstehung von Ileus führen können, gewinnt er chirurgisches Interesse. Die Literatur kennt mehrere derartige Fälle von Spulwurmileus.

Eine eigentümliche Beobachtung machte Nason[1]): Bei einem 15jährigen Mädchen war Darmobstruktion dadurch zustande gekommen, daß ein Spulwurm, im Appendix steckend, sich mit dem Appendix um eine Dünndarmschlinge gewickelt hatte und daß die Spitze der Appendix an einer Dünndarmschlinge adhärent geworden war.

Die Spulwürmer verlassen zuweilen ihren ursprünglichen Sitz und ge-

---

1) Jour. of Americ. Assoc. no. 16.

langen dann in den Magen oder Dickdarm. Es ist ganz bekannt, daß sie Kindern nachts aus Mund und Nase herausgekrochen sind. Einigemal verirrten sie sich auf ihrer Wanderung in die Tuba Eustachii und in den Tränennasenkanal. In einer Anzahl von Fällen gelangten sie in den Kehlkopf und in die Trachea; FÜRST kennt 25 diesbezügliche Beobachtungen. Die Einwanderung ist gewöhnlich von hochgradiger Atemnot und vollständiger Aphonie gefolgt. Der Erstickungstod kann unmittelbar darnach eintreten. Die Entfernung der Parasiten kann mit großen Schwierigkeiten verbunden sein, da dieselben schwer zu fassen sind. Wenn dieselbe auch unter Zuhilfenahme der Tracheotomie nicht gelang, gingen die Kranken ausnahmslos an Bronchitis zugrunde.

Vom Dünndarm aus gelangten die Schmarotzer einigemal in den Ductus pancreaticus und choledochus, von letzterem in die Gallenblase oder durch die Gallengänge in die Leber.

In den letzten Jahren ist wiederholt die Choledochotomie gemacht worden, die als Hindernis für den Gallenabfluß Spulwürmer im Ductus choledochus ergab; bei Lebzeiten ist allerdings dieses Ereignis noch nicht diagnostiziert worden. Einmal fand man gleichzeitig zwei Steine im Choledochus: ob die Steinbildung durch die Schmarotzer verursacht worden oder ob diesen die Einwanderung durch die vorher vorhanden gewesenen Steine erleichtert war, konnte nicht entschieden werden.

Die Spulwürmer führen, wenn sie ihren Wohnsitz verlassen, zahlreiche Infektionskeime aus dem Darme mit sich, die dann zu Entzündungsprozessen am Orte ihrer Niederlassung führen können. Die Gallengänge ulzerieren, Perforation kann sich dann einstellen, Leberabszesse entstehen oft in größerer Zahl, die, wenn sie klein sind, abgekapselt werden können. Größere Abszesse brechen, wie Leberabszesse anderen Ursprungs nach außen oder nach der Abdominalhöhle durch. Eine Gallenfistel kann dann entstehen. An der Konvexität der Leber gelegene Abszesse führen schließlich zu Verwachsungen mit dem Zwerchfell, zur Perforation und Bildung eines Empyems. Wir kennen sog. Wurmabszesse an den verschiedensten Stellen der Bauchwand; ob sie immer auf das Vorhandensein von Spulwürmern zurückzuführen sind, selbst wenn solche sich aus ihnen entleeren, ist noch fraglich. Einmal bildete sich in der rechten Inguinalgegend eine leicht gerötete schmerzhafte Geschwulst mit einer einem Furunkel ähnlichen Spitze. Nach dem Aufbruch dieser Geschwulst entleerte sich zwei Tage lang Eiter, dann wurden bis zu einem Dutzend Spulwürmer spontan ausgestoßen. VIERORDT beschreibt als erster einen Askarisabszeß des Pankreasschwanzes, bei gleichzeitig vorhandenen Leberabszessen. Ersterer war bei Lebzeiten als Tumor im linken Hypochondrium zwischen Nabel und oberem Milzrand nachzuweisen. Bei der Obduktion wurden zwei Askariden im Ductus pancreaticus gefunden, der Pankreasschwanz war nekrotisiert und vereitert.

Die nach Einwanderung der Spulwürmer in die Leber auftretenden Symptome haben nichts Charakteristisches an sich: chronischer Ikterus, Fieber, Schmerzen in der Lebergegend begleiten so viele Leberaffektionen; diese Erscheinungen können also unmöglich auf die Diagnose hinleiten. Auch die sog. Wurmabszesse der Leber sind von anderen Leberabszessen kaum zu unterscheiden. Es ist schwer, wie VIERORDT hervorhebt, die Askaridiasis der Leber von der Cholelithiasis, besonders bei akutem Choledochusverschluß und schwerer sept. Cholangitis zu unterscheiden. Auch hier haben wir akutes Erkranken an rasch einsetzendem starkem Ikterus mit heftigen Koliken und Leberfieber ev. mit Frösten. VIERORDT betont aber, daß diese Erkrankungen kaum je so foudroyant wie die Askarisverschlüsse und -infektionen verlaufen, und daß ein derartiger Fall im Alter unter 20 Jahren mit größter Wahrscheinlichkeit als Askaridiasis zu deuten sei.

Es ist nicht anzunehmen, daß die Spulwürmer imstande sind, die intakte Darmwand mit ihren Lippen zu durchbohren, dies ist aber möglich, wenn dieselbe durch geschwürige Prozesse verändert ist. Allemal, wenn Askariden in der freien Bauchhöhle gefunden wurden, ohne daß man im Darm die Perforationsöffnung nachweisen konnte, ist dieselbe entweder übersehen worden oder sie war bereits vernarbt.

Neuere Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen, daß die Spulwürmer durch ihre Anwesenheit im Darm Veränderungen der Darmschleimhaut bedingen: Hyperämien, von einem roten Hof umgebene Stichwunden. Die zumeist gleichzeitig vorhandenen Darmkatarrhe wurden auf die korrodierende Wirkung der Mundlippen der Parasiten zurückgeführt. — HUBER glaubt, daß der den Askariden eigentümliche, scharfe, die Darmschleimhaut reizende Giftstoff nicht ohne Bedeutung sei; auf jeden Fall kann er die Darmschleimhaut schädigen. Die so veränderte Mukosa bietet den bakteriellen Krankheitserregern eine günstige Ansiedelungsstätte, die dann ihrerseits tiefgreifende lokale Veränderungen der Darmwand zu bewirken vermögen. Besonders gefährlich können die Spulwürmer werden, wenn typhöse oder tuberkulöse Prozesse im Darm sich abspielen. Die vorhandenen Geschwüre werden durch die bewaffneten Lippenränder, durch die Bewegungen der Parasiten mechanisch gereizt, sie bluten leicht. An diesen ulzerösen Partieen wird die Darmwand von den Schmarotzern durchbrochen; die so notwendige Bildung von Adhäsionen kommt nicht zustande, Peritonitis ist die unausbleibliche Folge. Die Spulwürmer können nach ulzeröser Perforation von Darmteilen in bereits bestehende Abszesse gelangen, aber auch in die verschiedensten Organe; nur so ist es erklärlich, daß sie in der Niere, der Milz, den Pleurahöhlen gefunden, daß sie aus der Blase, dem Uterus und der Scheide entleert wurden.

Welche Rolle die Spulwürmer durch die erwähnten Veränderungen der

Darmmukosa im Verein mit den beiden zunächst zu beschreibenden Schmarotzern bei der Appendicitis spielen, können wir noch nicht mit Bestimmtheit sagen.

Ebensoweit verbreitet wie der vorige ist auch der *Pfriemenschwanz, Oxyuris vermicularis*, auch *Spring- oder Madenwurm* genannt. Er bevorzugt zu seinem Aufenthalt den Dickdarm, das Coecum und den Wurmfortsatz. Die Oxyuren sind äußerst lebhafte Tiere, die durch die bohrenden Bewegungen ihres Kopfendes Reizungen der Darmschleimhaut entzündlicher Art hervorrufen. Die chronischen Darmkatarrhe sind dadurch erklärt; das häufige Zusammentreffen von Hämorrhoidalleiden mit Oxyuren wird darauf zurückgeführt, daß die Mastdarmvenen an den Veränderungen, wie sie für die Darmschleimhaut beschrieben wurden, teilnehmen.

Man hat neuerdings die Oxyuren in Beziehung zur Perityphlitis gebracht. Wenn wir auch etwas Genaueres über die sog. *Appendicitis ex helminthiasi* noch nicht wissen, so sollen doch einige Beobachtungen verzeichnet werden, die zur Lösung dieser Frage beitragen können.

Still fand bei 200 sezierten Kindern 38mal Oxyuren:

25mal hatten sie im Wurmfortsatz ihren Sitz,
6mal in diesem allein,
19mal gleichzeitig im Coecum und Kolon.

In einem Wurmfortsatz fand Still gleichzeitig 3 Oxyuren: die Appendix war geschwollen, katarrhalisch aussehend (zit. nach Schiller l. c.).

Man hat vermutet, daß sich die Oxyuren im Processus vermiformis entwickeln. Verschiedene Autoren berichten über Beobachtungen, die einen Zusammenhang zwischen Oxyuriasis und Erkrankungen des Wurmfortsatzes nahelegen. — Motz fand bei 5 Erkrankungen der Appendix 3mal Oxyuren. — Markovitin operierte einen Patienten, der in 3 Jahren 3 typische Anfälle von Skolikoiditis überstanden hatte: im Lumen des resezierten Wurmfortsatzes fanden sich 16 reife Oxyurenweibchen, im blinden Ende außerdem eine große Anzahl von Würmern. Metschnikoff berichtet über 3 Fälle, wo Eier von Oxyuris und dem noch zu beschreibenden Trichocephalus dispar auf einen Zusammenhang der durch die Darmschmarotzer bedingten entzündlichen Reizungen des Darmes mit Erkrankungen der Appendix hindeuteten. Einmal überstand der Patient 6 Perithyphlitisanfälle, ein zweiter litt seit 4 Jahren an alle 2—3 Monate wiederkehrenden Anfällen, im dritten schienen die akute Appendicitis und der Befund von zahlreichen Parasiten eine rein zufällige Koinzidenz zu sein.

Schiller konnte aus der Heidelberger Klinik 5 hierher gehörige Beobachtungen zusammenbringen. 1. perithyphlitische Reizung, Psoasstellung des

rechten Beines, im Stuhl Eier von Ascaris lumbricoides; 2. diffuse jauchige Peritonitis, im Abszeß fanden sich Askariden; 3. Aktinomykose des Darmes, vielleicht durch Trichozephalus hervorgerufen; 4. Colica appendicularis chronica vermutlich durch Oxyuren; 5. Verkäsungen im Wurmfortsatz, auf der Schleimhaut desselben Oxyuren, letztere waren vielleicht die Ursache der tuberkulösen Infektion.

Schiller glaubt annehmen zu dürfen, daß die *Appendicitis ex helminthiasi an sich gutartig ist, daß durch sie aber der Boden für andere Infektionskrankheiten vorbereitet werden kann.*

Kaum dürfte es das Interesse der Chirurgen erregen, daß die Oxyuren den Darm häufig verlassen und dann nach dem Magen, dem Ösophagus, dem Mund wandern, beim weiblichen Geschlecht mit Vorliebe nach der Vagina und von dort höher hinauf; so ist es zu erklären, daß man sie eingekapselt auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii gefunden hat. — Hier sei noch einer Eiterung am Gesäß gedacht, die durch Oxyuren unzweifelhaft hervorgerufen worden war: im Abszeßeiter fanden sich die Eier der Parasiten in großer Menge. Froelich nahm an, daß die Schmarotzer mit dem Lymphstrom aus dem Darm an die betreffende Stelle gelangten, oder daß ein Weibchen von Oxyuris durch die Darmschleimhaut und die Mastdarmschichten hindurchwanderte und dann im periproktitischen Gewebe seine Eier niederlegte

---

Wegen einiger Folgeerscheinungen, die er mit den beiden vorigen gemeinsam hat, soll auch der *Peitschenwurm Trichocephalus dispar* hier aufgeführt werden. Es ist ein drehrunder weißlicher Wurm, dessen hinteres Leibesende beim Männchen spiralig aufgerollt, beim Weibchen nur schwach gebogen oder gerade gestreckt ist. Leicht zu erkennen sind die ovalen Eier, die einer Zitrone auffallend ähnlich sind. Der Schmarotzer nimmt fast dauernd im Coecum seinen Aufenthalt und zwar befestigt er sich unter dem Epithel der Darmschleimhaut, indem er sich mit dem fast 30 mm langen Vorderleib einbohrt. Der Peitschenwurm ist ein sehr verbreiteter und sehr häufig vorkommender Parasit des menschlichen Darmes. Folgende Zahlen mögen dies erläutern: R. Müller fand den Trichozephalus in Erlangen bei 11% der Leichen, in der Irrenanstalt daselbst sogar bei 55%, Zenker in Dresden bei 2,5%.

Die Art der Befestigung der Parasiten erzeugt eine Reihe ursprünglich rein lokaler Veränderungen der Darmschleimhaut, die in der Folge dieselben Erscheinungen bedingen können, wie sie bei der Besprechung der beiden vorigen schon angeführt wurden. Ihr Aufenthalt im Wurmfortsatz,

Coecum und Kolon läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß auch sie für die Entstehung der Wurmfortsatzerkrankungen ätiologisch wichtig sind.

GUINARD fand den Trichocephalus dispar im Processus vermiformis; in der Umgebung der Einbohrungsstelle konnte er mikroskopisch Leukozyteninfiltration, im Gewebe Bakterien, meist Streptokokken nachweisen. — Es ist also wahrscheinlich, daß die Parasiten die Rolle septischer Fremdkörper spielen, die den Import von Darmbakterien in den Wurmfortsatz veranlassen können.

Literatur.

1) APOSTOLIDES, Two cases of perforation of the intestine by ascarides. Lancet 1898.

1a) AULEY, Ascaris l. und Appendicitis. Brit. med. journal no. 2360.

1b) BARBAGALLO, Nuovo contributo alla casistica dell' ossiuriasi cutanea. Gaz. degli osped. 1903.

2) BLANCHARD, Ein Fall von Verlegung des Dünndarms durch Askariden mit nachfolgender Perforation. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24.

3) BOTOFF, Ein Fall von Verlegung des Dünndarms mit nachfolgender Perforation. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24.

4) BROCA, Peritonitis suppur. Laparotomie. Spätaustritt eines Asc. lumbr. aus der Wunde. Revue mensuelle des mal. de l'enfance 1904.

4a) v. CACKOVIC, Obturationsileus infolge Anschoppung eines Meckelschen Divertikels mit Ascariden. Ref. Ergebnisse der allg. Pathologie 1905.

5) CANTAS, Appendice et lombric. La presse méd. 1903, no. 61.

6) CIMA, Zur Helminthiasis der Kinder. La Pediatrio 1896.

7) CLEMM, Ein Spulwurm im Gallenausführungsgang unter dem Bilde der Leberkolik. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VIII, Heft 6.

8) DEMATEIS, La casuistica elmintologica di Davaine in rapporto colla patogenesi moderna. Ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 266.

9) DOUBIEZ, Appendicite suppurée. Perforation intestinale. Sortie d'un ascaride par la plaie. Gaz. hebdomad. 1901, no. 73.

10) DZIEMBORSKI, Trichocephalus dispar als Erreger der Blinddarmentzündung. Noriny lekarski 1901, Nr. 7.

11) EBSTEIN, Die Strangulationsmarken des Spulwurms in ihrer diagnostischen Bedeutung. Arch. f. klin. Med. Bd. 81.

12) FROELICH, Ein Fall von Oxyurenabszeß. New York med. journ. 1897 und Revue des maladies de l'enfance 1897.

13) FÜRST, Wien. med. Woch. 1879, Nr. 12.

14) v. GENSER, Eingeweidewürmer bei Appendicitis. Wien. med. Woch. 1901, Nr. 19.

15) GHEDINI, Wanderung von Spulwürmern aus dem Darm in das Pankreas mit nachfolgender Pancreatitis interst. Gazz. d. osped. no. 136.

16) GUIART, Rôle pathogène de l'ascaride lombricoide. Arch. de paras. 1900, t. III, no. 1.

17) GUINARD, Vertrichocéphale trouvé dans un appendice enlevé à froid. Bull. de la soc. de chir. 1901, no. 36.

18) HUBER, Einige Bemerkungen über die klin. Bedeutung von Asc. lumbr. Dtsch. Arch. f. klin. Med. VII.

19) KOLB, Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 31.

19a) LE ROY DES BARRES, Lombrics et appendice. Gaz. des Hôpit. 1903.

20) LEICK, Leberabszeß durch Ascaris lumbr Deutsche med. Woch. 1898, Nr. 20.

21) Löwy, Ein Fall von Auswanderung von Ascaris lumbr. aus dem Darm. Prager med. Woch. 1895, Nr. 24.

22) Luksch, Askariden als Emboli in der Lungenarterie. Wien. klin. Woch. 1905, Nr. 15.

23) Magnus, Ein Fall von Wurmabszeß. Deutsche med. Woch. 1894, Nr. 28.

24) Marchiafava, Einwanderung von Askariden in die Gallenwege. Wien. med. Presse 1895, Nr. 14.

25) Martin, Appendicite par présence d'anneaux de Taenia saginata dans l'appendice. Bull. de la soc. de chir. de Paris 1903, no. 28.

26) Mertens, 2 Fälle von Einwanderung von Spulwürmern in das Gallensystem. Deutsche med. Woch. 1898, Nr. 23.

27) Metschnikoff, On the role of nemadotes in appendicitis. Acad. de méd. de Paris Ref. Brit. med. journ. vol. I.

28) v. Meyer, Ein seltener Fall von akuter Entzündung des Wurmfortsatzes und dadurch bedingter Inkarzeration des Dünndarmes. v. Bruns Beiträge Bd. 34.

29) Mosler, Über einen Fall von Helminthiasis. Arch. f. pathol. Anatomie Bd. XVIII.

30) Moskowitin, Processus vermiformis und Oxyuris vermic. Chirurgia Bd. X, Nr. 55.

31) Neugebauer, Askaris im Ductus choledochus, Choledochotomie. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 70.

31a) Nyström, Fall von Enteritis und Askaris mit Ileussymptomen. Ref. Jahresbericht f. Chir. 1904.

32) Oppe, Appendicitis und Eingeweidewürmer. Münchn. med. Woch. 1903, Nr. 20.

33) Perassi, Occlusione intestinale da ascaridi con strozzamento erniario. Zionale medico del R. Esercito 1902, no. 1.

34) Philippe, Deux laparotomies pratiquées chez des enfants pour affections intestinales et suivies de guérison. Arch. provinc. de chir. 1896, no. 12.

34a) Porbot, Occlusion et invagination intestin mortelles dues aux ascarides. Lyon. méd. 1904, no. 23.

35) Rammstedt, Oxyuris vermicul. als Ursache akuter Appendicitis. Deutsche med. Woch. 1902, Nr. 51.

36) Rocheblave, Occlusion intestinale par lombrics; laparotomie; massage intra-abdominal du côlon. Guérison. Gaz. des hôpitaux 1898, no. 69.

36a) Saltykow, Zur Kenntnis der Ascaridosis hepatis. Heilkunde 1900, Heft 10.

36b) Schaefer, Vorkommen von Askaris bes. in der Leber und den Gallengängen. Diss. Rostock 1901.

37) Schiller, Beiträge zur patholog. Bedeutung der Darmparasiten bes. für die Perityphlitis. v. Bruns Beiträge 1902, Bd. 34.

38) Schulhof, Akuter Darmverschluß, hervorgerufen durch Ascaris lumbric. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 24.

38a) Sick, Über Spulwürmer in den Gallenwegen. Diss. Tübingen 1901.

39) Simon, Ein Fall von Darmverschließung nach Anhäufung von Askariden. Rev. med. de l'Ét. 1892, no. 8.

40) Simons, Entozoen in der Gebärmutter. Zentralbl. f. Gyn. 1899.

40a) Solieri, Perforazione intestinale di ascaridi. Rif. med. XVIII.

41) Sperling, Askariden als Ursache der Undurchgängigkeit des Darmes. Ref. Schmidts Jahrbücher 1893, Bd. 237.

42) Steinhauer, Eine seltene Ursache von Darmstenose. Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 23.

43) Stepp, Verschluß des Darmes durch Spulwürmer. Münch. med. Woch. 1889, Nr. 51.

44) Still, Observations on oxyuris vermic. in children. Brit. med. journ. 1899.

45) Tauchon, Lombricose à forme typhoide. Thèse Paris 1897.

45a) Thomsen, Multiple liver abscess due to Asc. lumbr. Journ. of trop. med med. Vol. IV 1901.

46) Vateff, Ascaris lumbricoides der Leber. Meditzinski Napredak 1902, Nr. 1.
47) Vierordt, Die Askaridenerkrankung der Leber und Bauchspeicheldrüse. v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 375 (mit Literatur).
48) Wagener, Oxyuris in der Darmwand. Arch. f. klin. Med. Bd. 81 u. Virchows Archiv Bd. 183.
49) Wagner, Ein Fall von Erstickung infolge von Verlegung des Kehlkopfeinganges durch Spulwürmer. D. med. Wochenschr. XXVIII, 49.

Wir sind erst in den letzten Jahren auf die Wechselbeziehungen, die zwischen Darmschmarotzern (besonders den drei vorher genannten) und Erkrankungen des Darmes obwalten, aufmerksam geworden. Wenn in der Folgezeit besonders auch von chirurgischer Seite mehr Gewicht auf die mikroskopische Untersuchung des Stuhles gelegt wird, in dem die Parasiteneier nicht gerade immer sehr leicht nachzuweisen sind, werden wir vielleicht weitere Erfahrungen in dieser Hinsicht sammeln können. Ob dann durch therapeutische Maßnahmen nach überstandenem Perityphlitisanfalle Rezidiven vorgebeugt werden kann, muß die Zukunft lehren. Metschnikoff behandelte eine Patientin, die unter den Symptomen der Appendicitis erkrankt war, nachdem sich im Stuhle Eier von Askaris und Trichozephalus gezeigt hatten, erfolgreich mit Wurmmitteln. Er stellt daher folgende Sätze auf: 1. in jedem Falle von verdächtiger Appendicitis ist der Stuhl auf Nematodeneier zu untersuchen; 2. in jedem Falle ist womöglich ein Wurmmittel zu geben und zwar Santonin gegen Askariden, Thymol gegen Trichozephalus; 3. Patienten die an Appendicitis leiden, sollen keine rohen Vegetabilien oder ungekochtes Wasser genießen; 4. ein ausgezeichnetes Prophylaktikum ist es, den Genuß von ungekochtem Fleisch und Wasser zu verbieten; 5. bei Kindern ist von Zeit zu Zeit der Stuhl zu untersuchen und ev. ein Wurmmittel zu verordnen.

Der *Riesenpallisadenwurm* (*Eustrongylus gigas*) ist ein im uropoetischen System verschiedener Tiere (Hund, Wolf, Fuchs) nicht gerade seltener Parasit, der nach seinem Hauptaufenthaltsort, der Niere, auch kurz als „*Nierenspulwurm*“ bezeichnet wird. Das Weibchen dieses Schmarotzers wird bis zu einem Meter lang, das Männchen erreicht nur die Hälfte dieser Länge; die ovalen, braunroten Eier sind an einer sie umgebenden feinhöckerigen Eiweißkapsel leicht zu erkennen. Über die Entwicklung des Parasiten, über die Art, wie er in den Menschen- oder Tierkörper gelangt, wissen wir noch nichts Bestimmtes.

Am häufigsten wurde der Riesenpallisadenwurm im Nierenbecken, das

erheblich erweitert und mit Blutgerinnseln gefüllt war, gefunden, ausnahmsweise saß der Wurm in den Ureteren oder der Blase. Die Ansiedelung im Nierenbecken hatte in der Mehrzahl der Fälle Pyelitis zur Folge; die Entzündung griff vom Nierenbecken auch auf die Nierenkapsel über, dadurch kam eine eitrige Paranephritis zustande. Bei längerer Anwesenheit des Wurmes wird die befallene Niere allmählich in eine sog. Sackniere verwandelt, indem die Nierensubstanz fortgesetzt sich verschmälert. — Dadurch, daß der Wurm mit seinem hinteren Ende im Ureter steckt, und dadurch, daß die Schleimhaut der Ureteren in entzündliche Schwellung versetzt wird, ist der Harnabfluß sehr erschwert.

Einige Beobachtungen sprechen mit größter Wahrscheinlichkeit dafür, daß Eustrongylus gigas auch beim Menschen vorkommt (nach BLANCHARD bisher 9 mal). Die Symptome, die der Parasit bei längerer Anwesenheit im Nierenbecken erzeugt, gleichen den durch fremde Körper, z. B. Steine hervorgerufenen: es sind Schmerzen in der Nierengegend, Harnverhaltung, Dysurie, Entleerung von Blut und Eiter mit dem Harn. Sie sind aber nicht derart, daß sie eine bestimmte Diagnose zu stellen gestatten. Diese wird erst dann gesichert, wenn die Eier der Schmarotzer im Urin nachzuweisen sind, bzw. wenn dieser selbst mit dem Harn entleert wird.

Bei Tieren wurden einigemal mehrere Parasiten zugleich, einmal acht Stück gefunden. Der Nierenspulwurm verläßt zuweilen seinen Aufenthaltsort: man hat ihn in der Lunge, der Bauchhöhle, in Abszessen gefunden. Eine Verwechselung mit Ascaris lumbricoides scheint häufiger vorgekommen zu sein.

Strongylus longevaginatus, weit kleiner als der vorige, wurde einmal in der Lunge eines Knaben gefunden. — LEUCKART glaubt, daß er analog den bei den Kaninchen, Schafen und Schweinen vorkommenden Strongylusarten zu heftigen Entzündungen des Lungenparenchyms führen kann.

Literatur.

1) BLANCHARD, Nouvelle observation de Strongle géant chez l'homme. Compt. rend de soc. de biol. t. III, 1886.
2) BRAUN, Die tierischen Parasiten. Würzburg II. Aufl.
3) LEUCKART, Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Aufl.
4) KÜCHENMEISTER und ZÜRN, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. Leipzig.
5) MOSCATO, Un caso di strongilo gigante. Riv. clin. et therap. 1894. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1895.
6) TRUMBALE, A case of Eustrongylus gigas. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 22.

Der *Medina- oder Guineawurm Filaria Medinensis*, von dem uns bisher nur das 60—80 cm lange Weibchen bekannt ist, macht in der Subkutis des Menschen seine Entwicklung durch, ohne Erscheinungen hervorzurufen; erst

wenn er ausgewachsen ist, führt er zur Bildung von Abszessen. Diese werden nach der Ansicht der einen durch das Austreten der Brut nach anderen durch das Andringen der Parasiten gegen den Papillarkörper des Koriums verursacht.

Über die Einwanderung der Filariiden in den menschlichen Körper vermögen wir noch nichts Sicheres zu sagen. Zwei Ansichten stehen sich hier gegenüber; die einen vermuten ein direktes Eindringen der Parasiten durch die Poren der Haut beim Baden, andere nehmen die Möglichkeit der Infektion durch unreines Trinkwasser an. Zugunsten der ersteren Erklärung spricht das überwiegende oder beinahe ausschließliche Befallensein der unteren Extremität, besonders der Gegend der unbekleideten Füße.

Nach AITKEN betrafen unter 930 Fällen 98,85% die untere Extremität.

Die Heimat des Wurmes sind die tropischen Länder der alten Welt: Oberägypten, Abessinien, Guinea, Arabien, ferner die Gegenden am kaspischen Meere, am persischen Meerbusen und am Ganges. In das tropische Südamerika soll er importiert worden sein,

Von dem Zeitpunkt der Einwanderung der Parasiten in den menschlichen Körper bis zu ihrer vollständigen Entwicklung vergehen Monate. Die oft mit größeren Zwischenpausen nacheinander auftretenden Wurmbeulen, in Fällen, in denen eine Neuinfektion auszuschließen war, beweisen, daß die Inkubationszeit eine verschieden lange ist. So kamen bei Reisenden, die aus den Tropen längst in ihre Heimat zurückgekehrt waren, Monate, einmal 10 Monate nach der Einschiffung die ersten Abszesse zum Vorschein. Ihnen folgten weitere im Verlauf mehrerer Monate.

Der Medinawurm siedelt sich an den verschiedensten Stellen der Körperoberfläche an, unter der Haut oder zwischen den Muskeln der Extremitäten; er wurde gefunden an Kopf, Hals oder Rumpf, in der Nase, Zunge, Orbita, am Penis, selten in den Baucheingeweiden, wie Leber und Niere. Der vorzugsweise Sitz an den unteren Extremitäten (hier besonders um die Malleolen herum) erhellt aus folgender Zusammenstellung GREGORS:

Von 181 Fällen betrafen

124 die Füße
33 die Unterschenkel
11 die Oberschenkel
2 den Hodensack
2 die Hände.

Eine andere Zusammenstellung (Académie de Paris, GURLT Jahresbericht 1862) ergibt, daß von 249 Würmern 222 die untere Extremität befallen hatten. 26 wurden aus verschiedenen Teilen des Rumpfes und der Oberextremitäten entfernt. Sie ergibt ferner, daß ein Individuum mehrere Würmer beherbergen kann: so fanden sie bei 178 Kranken 249 Stück; es waren

darunter Patienten, die 8, 5, 4 Stück hatten, 7 Individuen hatten 3 Würmer, 43 hatten 2 und 125 nur 1 Wurm.

Das Krankheitsbild, das gewöhnlich unter dem schon von GALEN gebrauchten Namen der Drakontiasis zusammengefaßt wird, gestaltet sich nach CLOT BEY (Gazette française Nov. 1830) folgendermaßen: Wenn die von den Parasiten befallenen Körperteile arm an Weichteilen sind, wie die Gelenkgegenden, die Finger und Zehen, so verursacht er durch seine Anwesenheit heftige Schmerzen; sitzt er aber tief in der Muskulatur, so klagen die Patienten nur über ein dumpfes Gefühl von Völle und Schwere, das Tage, selbst wochenlang anhalten kann. Unter Störung des Allgemeinbefindens entzünden sich dann bestimmte, vorher stark juckende Körperstellen; es bilden sich Geschwülste, die einem großen Furunkel ähnlich sehen; diese abszedieren und in ihrer Tiefe tritt der einer Darmsaite ähnliche Wurm zutage. Allmählich tritt dieser aus der Durchbruchsöffnung hervor, so daß er gefaßt werden kann.

Bei großen Geschwülsten soll der Wurm zuweilen knäuelförmig aufgerollt vollständig nach außen gelangen. Selten soll sich der nicht belästigte Wurm zurückziehen und in geringer Entfernung von dem ursprünglichen Eiterherd einen neuen Abszeß hervorrufen.

BUTLIN beschreibt einen Fall, wo der Wurm durch einen der Speichelgänge oder durch den Gang der BLANDIN-NUHNschen Drüse unter die Zunge gelangte. Dort soll er eine schmerzhafte Geschwulst in der Zungenspitze in der Nähe des Frenulums veranlaßt haben.

Die wichtigsten Symptome, nämlich das dumpfe Gefühl in den von dem Wurme befallenen Muskeln, die sich steigernde Gebrauchsunfähigkeit derselben, verbunden mit oft starker Abmagerung, die vorhandenen Schmerzen reichen nicht aus, um die Diagnose zu stellen; sie ist erst dann gesichert, wenn die erwähnten Wurmbeulen oder Wurmabszesse nach außen aufbrechen, und der Wurm — zumeist mit seinem Kopfende — in der Öffnung zum Vorschein kommt. Bei oberflächlichem Sitz kann man den Wurm zuweilen durch die Haut hindurchfühlen.

Die Therapie gestaltet sich gewöhnlich derart, daß die mit dem Wurm Befallenen ruhig abwarten, bis derselbe so weit nach außen gelangt ist, daß man ihn bequem fassen kann. Er wird dann mit einem Faden angebunden und auf ein Holzstückchen langsam aufgerollt. Die ganze Prozedur nimmt 10—12 Tage in Anspruch.

In den Tropen, in denen der Medinawurm so häufig vorkommt, wissen die Eingeborenen ganz genau, welche Gefahren es mit sich bringt, wenn der Wurm abgerissen wird: neue Abszesse entstehen, ja sogar weitgreifende, phlegmonöse Entzündungen ganzer Extremitäten, die zur Allgemeininfektion führen können.

DAVAINE glaubt, daß die aus den Rißstellen massenhaft hervortretenden Embryonen die umgebenden Gewebe in Entzündung versetzen.

Unseren therapeutischen Anschauungen entspricht die breite Spaltung der bestehenden Abszesse und die sofortige vollständige Extraktion des Wurmes. In dieser Weise ist mehrmals mit bestem Erfolge schon vorgegangen worden. Nach SENATOR sollen kalte Bäder die Extraktion erleichtern.

Ein anderer Parasit aus der Familie der Filariadae ist *Filaria loa*, dessen ursprüngliche Heimat die westafrikanische Küste ist, und der von dort aus auch in Südamerika eingeschleppt wurde. Er lebt unter der Konjunktiva des Auges und erzeugt durch seine Ansiedelung eine starke Injektion der Conjunctiva bulbi, Tränenfluß und durch seine lebhaften Bewegungen Kribbeln, Stechen und das Gefühl eines Fremdkörpers im Auge. Der Parasit ist leicht zu sehen, wenn er sich windend und krümmend unter der Konjunktiva fortbewegt.

Verschiedene unserer Ophthalmologen wie SAEMISCH u. a. haben bei früheren Afrikareisenden den Parasiten beobachtet. — Die Reizerscheinungen können so hochgradig sein, daß die Augenlider tagelang nicht geöffnet werden können. Selten wurde der Parasit unter der Haut der Augenlider und an den Fingern beobachtet. Er abszediert nie.

Die operative Entfernung ist leicht; es wird empfohlen, den Parasiten am besten mit der Pinzette und zugleich mit der Konjunktiva zu fassen, da er sonst leicht in die Tiefe des Auges verschwinden kann.

In der vorderen Kammer des Auges wurde die Filiaria loa einigemal angetroffen und auf operativem Wege entfernt. Die Befunde in Linse und Glaskörper sind vielfach angezweifelt worden. In der Orbita wurde der Schmarotzer wiederholt beobachtet; für einige Fälle ist es wahrscheinlich, daß sie von der Oberfläche des Bulbus dorthin gelangten.

Ein in extrahierten Starlinsen wiederholt beobachteter Parasit wird als *Filaria lentis* bezeichnet. *Filaria bronchialis* wurde in einer abnorm vergrößerten Bronchialdrüse eines Phthisikers angetroffen, teils im Inneren derselben, teils in anliegenden Lymphgefäßen.

Filaria labialis wurde bisher nur einmal an der Innenseite der Lippe eines italienischen Studenten (Neapel) gefunden.

Zu den Erregern der Filariakrankheit gehört dann noch die *Filaria sanguinis hominis*, die im Embryonalzustande sich massenhaft im Blute vorfindet und durch ihre hauptsächlich durch die Nieren erfolgende Auswanderung Chylurie und Hämaturie erzeugen kann. Im chylösen Harn wurden die Embryonen zuerst von WUCHERER gefunden. LEWIS konnte diese Beobachtung bestätigen. Er fand außerdem die Parasiten (auch die Muttertiere) in den serösen Transsudaten der Gewebe des Hodensackes und anderer Hautregionen, überall im Zusammenhang mit der Elephantiasis arabum. Andere Beobachter fanden dann konstant die Fadenwürmer bei chylöser Hydrozele, Varikozele und dem sog. Lymphskrotum. BANCROFT traf den reifen Parasiten in Lymphabszessen und Lymphdrüsengeschwülsten,

ferner bei Orchitis, Hydrozele und Lymphangitis. Die durch die Muttertiere hervorgerufenen Thrombosierungen der großen Lymphgefäße werden für alle diese Affektionen verantwortlich gemacht.

Der Parasit wird 4—8 cm groß und hat die Dicke eines Kopfhaares. Er ist weit verbreitet in Westindien, Vorderindien (besonders Kalkutta), in Ägypten, auf den Antillen, in China und dem japanischen Inselreich. Auf seine Entwicklung werfen neuere Untersuchungen einiges Licht. Die besonders nachts im Blut kreisenden Embryonen — sie erreichen ungefähr die Größe eines roten Blutkörperchens — sollen durch Moskitomücken aufgesaugt werden. Im Leibe dieser Tiere, die also gleichsam der Zwischenwirt sind, sollen sich die Parasiten entwickeln.

Die Mücken gehen, um ihre Eier abzulegen, ins Wasser und sterben dort sehr bald. Die reifen Würmer verlassen dann den Kadaver der Tiere und gelangen mit dem Trinkwasser oder vielleicht beim Baden direkt in den menschlichen Körper, um von hier ins Blut- und Lymphgefäßsystem überzutreten.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß die Niere in allen ihren Teilen mit Filarien gleichsam durchsetzt ist. Die hochgradigsten Veränderungen fanden sich am Lymphgefäßsystem. Die größeren Lymphgefäße werden in einen entzündlichen Zustand versetzt; sie thrombosieren und werden durch Narbengewebe vollständig verschlossen, die peripheren Gefäßbezirke werden varikös erweitert, Lymphzysten bilden sich, diese platzen und ergießen ihren Inhalt unter die Kutis oder in andere Gewebe. Auch das die Lymphgefäße umgebende Bindegewebe weist entzündliche Veränderungen auf, die den bei der Elephantiasis vorhandenen ähnlich sind (Mosler). Bei dem sog. Lymphskrotum finden wir eine Schwellung des Hodensackes, seine Oberfläche ist mit Blasen bedeckt, die aufbrechen und ihren Inhalt entleeren. Der Abfluß kann fortbestehen, so daß die täglich ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge mehrere Liter beträgt; in derselben sind die Filariaembryonen nachzuweisen. Elephantiasis scroti ist oft gleichzeitig vorhanden. Auch an den Beinen kann sich Lymphorrhagie einstellen.

Die Lymphdrüsen erkranken zuweilen allein, ihre Schwellung wird auf die Vollpfropfung derselben mit Eiern und Embryonen zurückgeführt, welche von den peripherisch sitzenden Muttertieren hierhin gelangen. Durch sekundäre Entzündungsprozesse vereitern die Drüsen, Abszesse fanden sich auch am Skrotum und in der Umgebung des Anus. Hydrozele kommt vielfach endemisch vor. Die einzelnen Krankheitsformen kombinieren sich in der Regel, so Hämatochylurie und Lymphskrotum, Lymphskrotum und Elephantiasis des Beines, Hydrozele und Schwellung der Lymphdrüsen (Scheube).

Das wichtigste Symptom der Filariasis ist die Hämatochylurie, die anfallsweise auftritt und oft monatelang anhält. Sie entwickelt sich unter gleichzeitig vorhandenem Fieber und Schmerzen im Rücken, im Kreuz, in der Nierengegend, im Skrotum und am Perineum.

Die Erkrankung kann sich jahrelang, ohne den Organismus schwer zu schädigen, hinziehen; sie kann aber auch in kurzer Zeit unter Marasmus zum Tode führen.

Wichtige Begleiterscheinungen sind die Entstehung des Lymphskrotums und der Elephantiasis der unteren Extremitäten. Ihrer Ausbildung geht eine Anschwellung der inguinalen und anderer Lymphdrüsen, sowie der Geschlechtsteile voraus. Selten erkranken die Hand oder der Leib, in der Regel wird nur ein Bein betroffen, am stärksten jedesmal der Unterschenkel und Fuß. Die Erkrankung kann mehrmals rezividieren, nachdem die Erscheinungen, besonders die angeführten Anschwellungen zurückgegangen waren. Allmählich bilden sich auf der Haut erbsengroße weiße Knötchen, die spontan oder nach dem Anstechen eine milchige Flüssigkeit austreten lassen, in der die Filariaembryonen nachzuweisen sind. Die Haut wird weiterhin derb und fest, ihre Oberfläche ist mit Warzen und Höckern besetzt, Pigmentierungen kommen hinzu, ferner Exkoriationen und Geschwüre mit kallösen Rändern. Das ganze Bein wird in einen unförmlichen Klumpen verwandelt. Die Geschlechtsteile sind zuweilen enorm vergrößert, so daß das Skrotum bis zu den Knien herabreichen kann.

In der punktierten Flüssigkeit einer Hydrochylozele wurden ebenfalls Embryonen nachgewiesen; Mosler erteilte deshalb den Rat, die Chylozele mit Spaltung und Exzision resp. Schließung der offenen Lymphgefäße zu behandeln. Nach der Ansicht dieses Autors waren die Embryonen in die Tunica vaginalis testis aus den Lymphgefäßen des Samenstranges eingewandert. Operative Eingriffe sollen nach Scheube keine schlechte Prognose bieten, sie scheinen aber nicht immer vor Rückfällen zu sichern.

Daß die Filaria sanguinis nicht der alleinige Erreger der vorgenannten Affektionen ist, beweisen auch die bei uns zu Lande vorkommenden sporadischen Fälle von Chylurie, Elephantiasis und Lymphorrhagie, bei denen keine Parasiten nachgewiesen werden konnten. Übrigens wurden in den Tropen die Filariaembryonen auch in dem Blute gesunder Menschen gefunden.

Literatur.

1) Aitken, The Entozoa Cap. 12 vol. II von The Science and practice of medicine. 1863.

2) Bancroft, Lancet 1877. (Zentralbl. für med. Wiss. 1877, Nr. 43.)

2a) Chapin et Gandar, Ver de Guinée; arthrite suppurée du genou; septicémie, guerison. Arch. d. méd. et de pharm. mil. T. 35.

3) Ewald, Zur Geschichte der Filaria Medinensis. Berlin. klin. Woch. 1882, Nr. 35.

4) Gregor, On the Guinea Worm. Schmidts Jahrb. Bd. 69.

4a) Gross, Die Lymphangiectasie der Leiste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78, 79.

5) Havelburg, Über Filaria sanguinis und Chylurie. Virch. Arch. Bd. 89.

6) Lewis, On a haematozoon, inhabiting human blood. Calcutta 1872.

6a) Lochte, Ein Fall von Filaria sanguinis. Sitzungsber. d. biol. Abt. d. Hamburger Ärztevereins. Jahrg. 1900/01.

6b) Lothrop and Pratt, A report of two cases of filariosis. Re.. Zentralbl. f. Chir. 1901.
6c) Maitland, The operative treatment of lymphangiectasis of filarial origin. Brit. med. Journ. 1902.
7) Manson, The filaria sanguinis and certain new forms of parasitic diseases. London 1883.
8) Manson, The filaria sanguinis hominis . . . Lancet 1891.
8a) Maxwell, Filarie absess. Journ. of trop. med. Vol. IV 1901.
9) Mosler, Über die Bedeutung des Medinawurms. Wien 1884.
9a) Opic, Filaria lymphatic varix. Amer. Journ. of the med. science 1901.
9b) Penel, Les filaires du sang de l'homme. Paris 1905 (Rudeval).
10) Scheube, Die Filariakrankheit. v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Nr. 232.
11) Schwartz, Adénolymphocèle filarienne contenant la filarine à l'état adulte. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1898, no. 27.
12) Senator, Filaria Medinensis. D. med. Woch. 1898.
12a) Sobotta, Über Filaria sanguinis. Allg. med. Zentralztg. LXX.
13) Le Wald, Parasites in the blood. Medical News 1901.
14) Wucherer, Gazetta medica de Bahia 1868.

Distoma hepaticum, der *Leberegel*, ist ein blaßbläulich gefärbter, platter, zu den Trematoden (Saugwürmer) gehörender Parasit von ca. 3 cm Länge und 2 cm Breite, der als Erreger der Leberfäule und Egelseuche der Schafe allgemein bekannt ist.

Beim Menschen wurde er selten in der Leber und in den Gallengängen gefunden, ohne besondere Symptome hervorgerufen zu haben. Zuweilen verschließen die Parasiten einen der großen Gallengänge, den Ductus choledochus oder hepaticus. Auch an anderen Körperstellen sah man in ganz vereinzelten Fällen Distomen; so Giesker in einer Geschwulst an der Fußsohle 2 Exemplare. Fox in einer kleinen hinter dem Ohre gelegenen Geschwulst, die nach spontaner Öffnung einen Leberegel austreten ließ. Gubler sah ihn in einer taubeneigroßen schmerzhaften Geschwulst in der rechten Regio hypochondriaca.

Diese subkutanen Distomen sollen von einer Kapsel eingeschlossen sein. Durch Leuckarts Untersuchungen wissen wir, daß die Larve der Leberegel in zwei kleinen Wasserschnecken (Limaeus minutus und pereger) ihre Entwicklung durchmachen. Es ist daher anzunehmen, daß der Mensch wahrscheinlich durch den Genuß von verunreinigtem Trinkwasser, von rohem Gemüse, Salat oder Brunnenkresse den Parasiten akquiriert.

Distoma haematobium, von Bilharz in Afrika entdeckt, gleicht dem vorigen an Gestalt, ist aber nur halb so groß wie dieser. In Ägypten soll ungefähr ein Viertel der Eingeborenen an der sog. *Bilharzia* leiden.

Der Parasit lebt in der Pfortader, den Venenplexus der Harnblase und des Rektums, in der Milz und den Mesenterialdrüsen. Das Weibchen legt

hier seine Eier ab, die dann durch den Blutstrom, vielleicht auch durch Eigenbewegung unter die Schleimhaut der Blase gelangen. Durch Verschluß der feinsten Gefäße bedingen sie partielle Nekrosen der Schleimhaut; ein Bersten der verstopften Gefäße soll sich anschließen. Man fand die Eier in der Rektalschleimhaut, in der Leber, wenn sich die Parasiten in der Pfortader angesiedelt hatten, in den Mesenterialdrüsen, ausnahmsweise ferner in der Lunge und in der Prostata.

Die Eier werden dann unter den Symptomen der Hämaturie mit dem Urin ausgeschieden. Sie sind von charakteristischer Form, länglich, an dem einen Pol mit einer Spitze versehen: man kann sie mit kleinen Schiffchen sehr wohl vergleichen.

Über die Entwicklung der Embryonen, die Infektion des Menschen mit den Parasiten sind unsere Kenntnisse sehr mangelhaft. Es wird angenommen, daß die Parasiten mit unfiltriertem Trinkwasser von dem Menschen aufgenommen werden. Aber auch andere Theorien hat man aufgestellt. 63% der Fellahs sollen nach Bilharz mit Distomum haematobium behaftet sein. Vor allen interessieren uns die durch die *Distomatosis* im Urogenitalsystem hervorgerufenen Veränderungen. Die Schleimhaut der Ureteren und der Harnblase ist hyperämisch, ekchymosiert. Die so veränderten Stellen sind von blutig tingiertem Schleim, der unzählige Eier der Parasiten enthält, bedeckt.

In vorgeschrittenen Fällen hat die Schleimhaut ein mißfarbenes Aussehen erhalten; sie ist mit Borken bedeckt, die sich nicht ablösen lassen, ohne daß gleichzeitig Stücke der Schleimhaut mit entfernt werden. Zuweilen fand man die Schleimhaut der Blase geschwollen, ulzeriert, in das Innere weit hervorragend, auf derselben hahnenkammartige Exkreszenzen, die Kondylomen glichen; auch exulzerierte Papillome. Auf diese sog. *Bilharziatumoren* ist man neuerdings wieder aufmerksam geworden (Chirurgenkongreß 1904). Goebel bezeichnet sie als Granulationsgeschwülste, aber auch echte Tumoren, Sarkome und Karzinome sollen sich bei der Distomatosis finden. Ihre Ätiologie ist uns eben so unklar, wie die der sog. *Anilintumoren* der Blase, die man auch erst seit einiger Zeit kennt.

Die *Bilharziatumoren* sind bald weicher, bald fester; oft gelingt es mit Leichtigkeit einzelne Stücke derselben abzubröckeln. In den hauptsächlich aus submukösem Gewebe gebildeten Exkreszenzen fand Bilharz in den erweiterten Gefäßen die Parasiten.

Die Oberfläche der Tumoren ist mit harn- und oxalsauren Salzen, sowie mit phosphatischem Detritus bedeckt. Von diesen Geschwülsten sich ablösende nekrotische Fetzen geben häufig zur Steinbildung in der Blase Veranlassung. Ähnliche Veränderungen findet man auch in den Ureteren und im Nierenbecken.

Die Wucherungen der Submukosa im Verein mit der aufgelockerten Schleimhaut erzeugen Verengerungen der Ureteren. Oberhalb der striktu-

rierten Partieen sind die Harnleiter sackartig oft in großer Ausdehnung erweitert.

In den Schleimhautbelägen sind mikroskopisch die Bilharziaeier manchmal in großer Menge nachzuweisen; sie sind eingebettet in rote oder weiße Blutkörperchen; die selten fehlenden Kristalle von harnsauren Salzen haben zur Folge, daß der zellenförmige Belag sich sandig anfühlt. Die Nieren werden frühzeitig affiziert; sie sind vergrößert; die Schleimhaut des Nierenbeckeus ist blutreich. Pyelonephritis gesellt sich im Laufe der Erkrankung hinzu, weiterhin atrophiert die Niere; sie kann auch amyloid entarten. — Besondere Gefahren erwachsen noch dadurch, daß die zusammengeballten Eihaufen zur Steinbildung in den Nieren, den Ureteren und der Blase Veranlassung geben.

In der Schleimhaut des Mastdarms wurden ähnliche polypöse Wucherungen angetroffen. Anatomische Untersuchungen (LETULLE) ergaben, daß das Rektum in ein starres Rohr verwandelt ist, in dessen Umgebung das Bindegewebe und die Venenwandungen zellig infiltriert sind. Die Mukosa zeigte oberflächliche Ulzerationen und papillomatöse Exkreszenzen, die auf Drüsenvermehruug und Infiltration des Zwischeugewebes zurückzuführen sind. Diese Adenombildungen werden durch die in der Mukosa und Submukosa der Darmwand liegenden Eier des Parasiten verursucht. Die Erkrankung ist von einem übelriechenden Ausfluß begleitet, in dem sich mikroskopisch Blut und die Eier von Distomum haematobium nachweisen lassen, die die Mukosa durchbrechen und sich dem Darminhalt beimischen. Zur Entstehung des Karzinoms soll diese Erkrankung keine Beziehungen haben. Die einzige Behandlungsmethode soll die frühzeitige Exstirpation des Rektums sein (zit. nach Zentralbl. f. Path. 1906, Nr. 2).

BURFIELD beschreibt eine Bilharziainfektion des Wurmfortsatzes.

Die Symptome der Erkrankung lenken die Aufmerksamkeit in den meisten Fällen auf das uropoetische System. Im Vordergrunde stehen die Erscheinungen eines Blasenleidens, das mit einer Hämaturie beginnt; Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend, die ersteren von kolikartigem Charakter, gesellen sich hinzu; Pyelitis, Chylurie, Hydronephrose sind weitere Folgeerscheinungen. Dysenterische Prozesse komplizieren das Krankheitsbild. Die schweren Blutverluste sind von hochgradiger Anämie gefolgt; sie bedingen den Marasmus, der mit Urämie vereinigt in schweren Fällen zum Tode führt. In den Gegenden, in denen das Distomum haematobium endemisch vorkommt, ist die Diagnose beim mikroskopischen Nachweis von Distomumeiern im Urin leicht zu erbringen.

Über die Erfolge nach chirurgischen Maßnahmen, die einzig in Betracht kommen, da die Parasiten jeder medikamentösen Therapie trotzen, fehlen uns die Erfahrungen; speziell über die Behandlung der sog. Bilharziatumoren. — Bei starken Blutungen und quälendem Tenesmus hat man den Stein-

schnitt ausgeführt, die Blase ausgekratzt und dann drainiert (ULZMANN), die Blutungen und der Tenesmus sollen dann aufgehört haben. — GOEBEL hat die früher von ihm selbst und anderen ausgeführte Sectio mediana verlassen und hält folgende Art der Behandlung für angezeigt. 1. Bei schweren Formen der Bilharziazystitis ist die Sectio alta und Auskratzung ein palliatives Heilmittel, das die Kranken von ihren quälenden Symptomen befreit und wieder arbeitsfähig macht. 2. Bei den Bilharziatumoren ist die Sectio alta stets indiziert, da sie die Kranken ohne weiteres von ihren hochgradigen Beschwerden befreit und der Schaden einer bleibenden Fistel gegenüber den Qualen des Kranken gering anzuschlagen ist.

Aus der Familie der Trematoden seien dann noch erwähnt das *Distomum lanceolatum*, wegen seiner lanzettförmigen Gestalt so benannt, das beim Menschen in einzelnen Fällen in der Leber, der Gallenblase und den größeren Gallengängen gefunden wurde.

Distomum ophthalmobium fand man in einem Falle zwischen Linse und Linsenkapsel. *Distomum pulmonale* an der Peripherie der Lunge in Kavernen; der Hohlraum war mit Schleim, Distomumeiern, roten und weißen Blutkörperchen angefüllt. Die dickwandigen Kavernen kommunizierten mit den Bronchien: so ist die Beimengung von Eiern zu dem blutig tingierten Auswurf leicht zu erklären. — Die *Distomatosis der Lungen* ist in Japan weit verbreitet; gelegentlich wurde die Erkrankung auch in China und Korea beobachtet. Sie geht mit wiederholten Hämoptysen einher; dabei bestehen Husten und braunrötlicher Auswurf; auf der Lunge sind Rasselgeräusche zu hören.

Die Eier der Parasiten können auf embolischem Wege auch ins Gehirn gelangen und dann epileptiforme Zustände verursachen. Sie wurden ferner im subperitonealen Gewebe, in der Leber und im Darminhalt gefunden. — Eine Therapie gibt es bisher nicht; die Auswanderung aus den endemisch befallenen Bezirken wird empfohlen. — *Momostoma lentis* wurde einmal in der oberen Schicht der Linsensubstanz gefunden.

Literatur.

1) ALBARRAN et BERNARD, Sur un cas de tumeur épithélial du à la Bilharzia haem. Arch. de méd. exp. 1897, t. IV.

2) BILHARZ und SIEBOLD, Ein Beitrag zur Helminthographia humana. Zeitschr. wiss. Zoologie Bd. IV.

3) BOSTROEM, Über Distoma hepaticum beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33.

4) BROCK, On the Bilharzia haematobia. Journ. of Path. and Bact. 1903, no. 52.

4a) BURFIELD, A case of bilharzia infection of the vermiform appendix. Lancet 1906.

5) BURGHART, Ref. Münchn. med. Woch. 1904, Nr. 50.

5a) DOUGLAS and HARDY, Some remarks on 50 cases of Bilharzia disease. Lancet 1903.

6) Goebel, Erfahrungen über die chir. Behandl. der Zystitis und der Blasentumoren bei Bilharziakrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 66, Heft 3 u. 4.
7) Goebel, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1904.
8) Goebel, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte Breslau 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 48.
8a) Goebel, Über Bilharziakrankheit der weibl. Genitalien. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 45.
8b) Goebel, Über die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Tumoren mit bes. Berücksichtigung des Karzinoms. Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. III.
8c) Goebel, Über Blasensteine. Deusch. Zeitschf. f. Chir. Bd. 81.
8d) Goebel, Diagnostic des tumeurs bilharziennes de la vessie. Egypte med. 1902.
8e) Goebel, Bilharzia et bilharziose. Semaine méd. 1903.
8f) Goebel, Pathol. anat. Bemerk. über Bilharziakrankheit. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1903.
9) Kartulis, Weitere Beiträge zur path. Anatomie der Bilharzia. Virchow Arch. Bd. 152.
9a) R. Kutner, Bilharziose der Blase. Zentralbl. f. d. Harnkrankh. 1905.
9b) Letulle, Le rectum Bilharzien. Rev. de Gynécol. 1905.
10) Loos, Bemerkungen zur Lebensgeschichte der Bilharzia haematobia im Anschluß an Brocks Arbeit. Zentralbl. f. Bakt. 1894, Bd. XVI.
10a) Madden, A case of Bilharzia of the peritoneum. Journ. of. trop. med. 1901 und 1903 no. 7.
10b) Milton, Bilharziosis surgically considered. Lancet 1903.
11) Rütimeyer, Über Bilharziakrankheit. Mitteil. aus Kliniken u. med. Instituten der Schweiz. I. Reihe, Heft 12.
12) Sandwith, Die Bilharziaerkrankung. The Practitioner 1904.
13) Trekaké u. v. Eichstorff, Une nouvelle origine des fistules uréthrales. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1896, no. 9.
14) Ulzmann, Die Krankheiten der Harnblase. Deutsche Chir. Lfg. 52.

Neben den bisher abgehandelten *Entoparasiten* stehen die *Ektoparasiten* an Bedeutung für den Chirurgen zurück. Sie gehören ausnahmslos zur Klasse der sogenannten *Arthropoden*, der *Gliederfüßler*.

Die infolge von *Fliegen-*, *Bienen-* oder *Wespenstichen* gelegentlich auftretenden furunkulösen Entzündungen und Abszesse sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. Ihre Urheber im einzelnen aufzuzählen ist kaum möglich; im Volke sind die Folgezustände mit verschiedenen Namen belegt worden, die sog. Augustknoten z. B. dürften allgemein bekannt sein.

Die *Larven* verschiedener *Dipterenarten* gelangen zuweilen in den Gehörgang, in die Nasen- und Stirnhöhle, vielleicht angelockt durch hier sich abspielende eitrige Prozesse (Ozäna), ferner in den Gaumen, Rachen und Kehlkopf, woselbst sie eitrige Entzündungen und durch Zerstörung der Schleimhaut schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen. Auch im Digestionsapparat sind sie als gelegentliche Schmarotzer beobachtet worden. Die durch dieselben hervorgerufenen Erscheinungen werden unter dem Namen der *Myiasis* zusammengefaßt und zwar unterscheiden wir je nach der Ansiedelung eine *Myiasis externa* und *interna*. Die hier in Betracht kommenden Larven

gehören in die große Familie der Bißfliegen (Östriden) und der Schmeißfliegen (Musciden); danach spricht man denn auch von einer *Myiasis oestrosa* und *muscosa*, von denen die erstere beim Menschen ziemlich selten vorkommt.

Über das Zustandekommen der insbesondere als *Dasselbeulen* bekannten und in Europa recht häufigen Veränderungen sind unsere Kenntnisse noch nicht abgeschlossen; wahrscheinlich gelangen die Larven, welche aus den auf die Haut oder in Wunden abgelegten Eiern auskriechen, vermittels ihrer Haken in die Kutis. Infolge ihrer lebhaften Bewegung kommt es zu entzündlichen Vorgängen, und das sich immer reichlicher bildende Granulationsgewebe (die Kapsel des Parasiten) bedingt die beschriebenen Beulen. In dieser Kapsel macht die Larve mehrere Häutungsprozesse durch, von denen der letzte bohrende und stechende Schmerzen verursacht. Wilms hatte vor einigen Jahren Gelegenheit, in Leipzig einen Fall von *Myiasis dermatosa oestrosa* zu beobachten. Der Gang, der zur Larve hinführte, wurde geschlitzt und der Wurm extrahiert. In Brasilien z. B. pflegt man Tabakssaft in die Öffnungen der Beulen zu träufeln, um die Larve zu töten. Das Leiden bleibt stets lokal, größere Gewebszerstörungen oder septische Allgemeinerkrankung sind bis jetzt noch nicht festgestellt worden.

Bekannt durch seinen temporären Parasitismus beim Menschen ist der auf der Haut unserer Haustiere nicht gerade selten vorkommende *Holzbock* (*Ixodes ricinus*) der sich mit seinem Kopf tief in die Haut einbohrt, um sich voll Blut zu saugen. Der Parasit darf nicht gewaltsam entfernt werden, da sein Kopf sonst in der Haut zurückbleibt und zu Entzündungen und Eiterungen führt. Es wird empfohlen, seinen Körper mit Öl oder Vaseline zu bestreichen.

Ein in den Tropen weit verbreiteter Parasit ist der *Sandfloh* (*Sarcopsylla penetrans*), dessen Weibchen sich mit dem Kopfe unter die Zehennägel und in die Hautfalten einbohrt. Die Tiere müssen vorsichtig mit der Nadel entfernt werden, da beim Anstechen des Bauches die durch seinen Inhalt (Eier) erzeugten Verunreinigungen der Wunden zu weitergreifenden Geschwüren und schließlich zum Abfall der Zehen führen können (Peiper).

Die durch die übrigen Arthropoden bedingten Krankheiten gehören zum größten Teil in das Gebiet der Dermatologie.

Literatur.

1) Gückel, Über Fliegenlarven im menschlichen Organismus. Zentralbl. f. Chir. 1898, Nr. 7.

2) Henneberg, Tod durch Fliegenmaden (Myiasis externa). Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1902.

3) Huber, Bibliographie der klin. Helminthologie. Supplementheft, Jena 1898.

4) Nagel, Ein Fall von Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Woch. 1897.
5) Peiper, Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. Berlin, Louis Marcus 1900.
6) Peiper, Tierische Parasiten in den Ergebnissen der allg. Pathologie. IX. Jahrg. 2. Abt. 1903. Neuere Literatur.
7) Vesescu, 2 Fälle von Myiasis ext. Revista med. 1906.
8) Wilms, Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Woch. 1897, Nr. 33.

Inhalt.

	Seite
Cysticercus cellulosae	1
Ascaris lumbricoides	11
Oxyuris vermicularis, Trichocephalus dispar	14
Eustrongylus gigas	18
Filaria Medinensis, Filaria loa, bronchialis und labialis	19
Filaria sanguinis hominis	22
Distoma hepaticum, haematobium, lanceolatum, ophthalmobium, pulmonale. Monostoma lentis	25
Arthropoden	29

428.

(Chirurgie Nr. 119.)

Stovain als Anästhetikum.

Von

Benno Müller,

Hamburg.

Die Chirurgie hat bekanntlich ihren großen Aufschwung, den sie im 17. Jahrhundert nahm, in vielen Richtungen der Narkose zu danken und durch die Erfindung der Schmerzbetäubung ist der Menschheit wohl einer der größten Dienste geleistet worden. Von fast gleicher Bedeutung stellt sich aber auch die mit der Narkosenlehre gleichalterige aber noch bei weitem weniger weit entwickelte Lehre von der lokalen Anästhesie, die, wie ich es in meinem Buche über Narkosen und lokale Anästhesie (Narkologie, Verlag von R. Trenkel, Berlin) genauer begründet habe, wohl treffender mit dem Worte Anästhetologie bezeichnet werden dürfte, heraus, welche zwar nicht der Lehre von der Narkose (Narkosiologie) den Rang ablaufen will, aber doch neben derselben zu bestehen und dieselbe zu ergänzen berufen sein dürfte. Die lokale Anästhesie war bisher oft oder meist recht stiefmütterlich behandelt worden, obwohl man mit dem Kokain die schönsten Erfolge erzielte und bei vielen Operationen die allgemeine Narkose sehr wohl entbehren konnte, indem man eben durch das Kokain eine lokale Schmerzbetäubung erzeugte, welche genügte, um die Operation schmerzlos durchführen zu können. Obwohl das Kokain ein vorzügliches Anästhetikum darstellt, kann man doch noch nicht in jeder Hinsicht mit demselben zufrieden sein, vor allen Dingen, weil dasselbe einen recht intensiv giftigen Körper darstellt, dessen Wirkung oftmals zu recht bedauerlichen Unfällen Anlaß gegeben hat. Dieser Umstand vor allen Dingen und noch manche kleineren und weniger bedeutenden Mängel der Kokainwirkung ließen den Forscher nach anderen Stoffen suchen, welche vielleicht einen Ersatz des Kokains bei geringerer Giftigkeit und weniger gefährlichen Nebenwirkungen bieten könnten. Es sind ungeheuer viel Mittel als Ersatzmittel für das Kokain angegeben worden,

doch man konnte bisher noch nicht einen vollwertigen Ersatz für das Kokain finden, ob es wird gelingen, das wollen wir jetzt noch nicht entscheiden. In neuester Zeit ist ein Körper angegeben worden, der vielleicht berufen sein kann, als Rivale des Kokains aufzutreten, der den ernsten Wettstreit vielleicht siegreich wird bestehen können, und über dessen Wirkung und Verhalten als Anästhetikum in dem Folgenden auf Grund genauerer Untersuchungen berichtet werden soll. Dieser Körper ist das Stovain.

Das *Stovain* wurde im Jahre 1904 von dem französischen Chemiker Dr. FOURNEAU zuerst synthetisch dargestellt, und zwar wurden diese Arbeiten von FOURNEAU im ersten chemischen Laboratorium der Universität Berlin ausgeführt. Das Stovain stellt seiner chemischen Konstitution nach das *salzsaure Dimethylaminobenzoyldimethyläthylcarbinol* dar, und hat mit dem Kokain und Eukain zwei Atomgruppen gemeinsam, nämlich eine methylierte tertiäre Amingruppe und den Benzoesäureester einer tertiären bzw. sekundären Alkoholgruppe. Besonders interessant ist das Fehlen aller Kohlenstoffringe, an welche man früher die anästhesierende Kraft eines chemischen Körpers gebunden glaubte. Das Stovain stellt einen kristallinischen Körper dar: es kristallisiert in feinen glänzenden Schüppchen, die bei 175° C schmelzen und sich in Wasser sehr leicht lösen. Aus den wässerigen Lösungen wird es durch alle Alkaloidreagentien gefällt. Das Stovain sieht weiß aus und zersetzt sich nicht leicht, ist also leichter zu konservieren als Kokain. Die wässerigen Lösungen können längere Zeit unbeschadet der unzersetzten Beschaffenheit des Stovains gekocht werden, man kann die Lösungen stundenlang der Siedehitze aussetzen ohne daß sich das Stovain dabei verändert. Die wässerigen Lösungen kann man auch bis zu 20 Minuten lang auf 115° im Autoklaven erhitzen, ohne daß das Stovain zersetzt wird; erst bei 120° fängt dasselbe an, sich langsam zu zersetzen.

Die wässerigen Lösungen des Stovains werden vorzüglich in der Chirurgie verwendet, nur in seltensten Fällen wird man das Stovain in Substanz anwenden. Ein großer Vorteil liegt schon darin, daß man die Stovainlösungen ohne Gefahr für das Stovain einwandfrei durch Hitze sterilisieren kann.

Die physiologischen Eigenschaften des Stovains hinsichtlich des tierischen Organismus sind von ganz besonderer Bedeutung und sollen in dem Folgenden des genaueren betrachtet werden. Man hat bei der Wirkung des Stovains mehrere Arten zu unterscheiden: am wichtigsten ist die anästhesierende Wirkung, weiter wirkt das Stovain antiseptisch, auf das Herz wirkt es tonisierend ein und die Blutgefäße werden nicht verengt, sondern eher dilatiert (BILLON, CHAPUT, DE LAPERSONNE).

Betrachten wir zunächst die Wirkung des Stovains auf den Nerven und dessen Endigungen in den Geweben, so ergibt sich, daß durch Injektionen von Stovain in die Nähe des Nerven oder dessen Endigungen Anästhesie erzeugt wird, die sofort nach der Injektion beginnt und nach fünf Minuten

ihr Maximum erreicht. Es wird auch beim Stovain, ähnlich dem Kokain, von dem Zellprotoplasma ein großer Teil aufgenommen und geht da vorübergehende Verbindungen ein, die nach einiger Zeit wieder gelöst werden. Dies geht auch daraus hervor, daß die Anästhesie stärker ist und vor allen Dingen länger anhält, wenn man zugleich in dem Gewebe Blutleere erzeugt hat. So kann man bei Operationen an Extremitäten die Anästhesie verlängern und verstärken durch Vornahme der ESMARCHschen Blutleere. Hierbei kommt einerseits der Umstand in Betracht, daß das Blut nicht einen Teil des Stovains wegtransportieren, andererseits die vom Stovain mit dem Zellprotoplasma eingegangene Verbindung nicht wieder lösen kann. Es ist nicht unwesentlich, wie viel länger die Anästhesie unter Blutleere dauert als die ohne Blutleere. Es kommt hierbei auch der Umstand in Betracht, daß das Stovain selbst die Blutgefäße nicht verengt, sondern, wie manche Autoren annehmen, eher dilatiert. Dadurch wird die Blutzirkulation in dem mit Stovainlösung beschickten Gewebe nicht vermindert, wie es beim Kokain der Fall ist. Das Stovain wird also von der vollen, normaliter in dem Gewebe kreisenden Blutmenge beeinflußt werden können. Die Anästhesie hält aber trotzdem ziemlich lange Zeit an und tritt vollkommen und sicher ein. Die Konzentration, in welcher man die Lösung anwendet, ist meist eine solche von 0,5—2% Stovaingehalt, höher konzentrierte Lösungen braucht man nie, sondern man kommt sogar meist mit der 1%igen Lösung aus. Die Anästhesie der Stovainlösungen gleicht vollkommen der, wie sie durch gleich konzentrierte Kokainlösungen erzeugt wird, und durch genauere Untersuchungen hat man feststellen können, daß das Stovain dem Kokain an anästhesierender Kraft wenigstens gleichkommt.

Die Einwirkung des Stovains auf den Gefäßapparat ist von verschiedenen Autoren in auseinandergehender Weise beurteilt worden. Die einen behaupten, daß das Stovain eine gefäßdilatierende Wirkung besitze (CHAPUT, DE LAPERSONNE), während POUCHET dieselbe als vorübergehende Wirkung hinstellt: er hat bei Tierversuchen nie eine Vasodilatation beobachten können. DUBAR, DELBET und REKLUS haben keine Einwirkung des Stovains auf die Blutgefäße konstatieren können. Um diese Frage zu entscheiden, habe ich genaue Versuche angestellt und dieselben folgendermaßen ausgeführt. Nach der Methode von LÄWEN, der die gefäßverengende Wirkung des Suprarenin an Fröschen nachwies, habe ich auch versucht, die Einwirkung des Stovains auf den Gefäßapparat des Frosches zu studieren. Ich nahm die Versuche folgendermaßen vor. Die Frösche wurden enthirnt — aber das Rückenmark nicht ausgebohrt — und auf eine Korkplatte befestigt. Nun wurde die Vena abdominalis mit einem aus der Bauchwand gebildeten bandförmigen Lappen nach unten umgeschlagen und zwischen den hinteren Extremitäten auf der Korkplatte fixiert. Die Knochen und Knorpel des Sternum wurden entfernt, die Verdauungsorgane, Magen, Leber und Darm

bis auf das Rektum und, bei weiblichen Tieren auch die Ovarien bis auf die Eileiter, entfernt. Das hintere parietale Bauchfell wurde durchtrennt und nun sämtliche Gefäßverbindungen zwischen Aorta abdominalis und Nieren gelöst, eine Kanüle wurde in die Aorta bis hart an die Teilungsstelle vorgeschoben und daselbst abgebunden. Die Nieren wurden an den von unten an sie herantretenden aus den Femoralvenen stammenden Venen nach unten umgeschlagen und endlich die Nierenvenen, das Rektum und die Eileiter durch Massenligaturen mit ihren Gefäßen abgebunden. In die Vena abdominalis wird eine ca. 10 cm lange Kanüle eingebunden und die beiden seitlichen Bauchdecken werden nach den besonderen Angaben von LÄWEN mit Klemmen abgeklemmt, die Aortenkanüle wird durch einen Gummischlauch und ein Tförmiges Rohr mit zwei Trichtergläsern in Verbindung gebracht, von denen das eine Gefäß als Giftgefäß dient und das andere von einer MARIOTTEschen Flasche aus dauernd mit der Spülflüssigkeit unter Innehalten eines einigermaßen konstanten Flüssigkeitsniveaus gespeist wurde. Der Druck der in die Aorta strömenden Flüssigkeit kann beliebig geändert und reguliert werden. Die Flüssigkeit, welche in die Aorta eingeführt wird, fließt dann aus der Vene wieder heraus, und aus der Geschwindigkeit, mit welcher diese Flüssigkeit die Vene verläßt, kann man auf die Gefäßweite schließen, wenn man den Druck, unter welchem die Flüssigkeit in die Aorta einfließt, kennt und gleich hoch bestehen läßt. Es besteht in meinen Versuchen insofern ein Unterschied zu den Versuchen von LÄWEN, als ich das Rückenmark der Frösche nicht zerstörte, weil ich durch Zerstörung des Rückenmarkes eine maximale Dilatation des Gefäßsystems erhalten hätte und somit nicht hätte feststellen können, ob das Stovain den Gefäßapparat noch dilatierte. Wenn man nun dieses Präparat mit physiologischer NaCl-Lösung, der man einen Gummizusatz von 1% hinzugefügt hatte, durchströmen läßt unter einem Drucke von 20 cm H_2O, so flossen aus der Vene in der Minute 75 Tropfen Flüssigkeit. Wenn ich nun an Stelle dieser NaCl- und Gummilösung eine Curarinlösung durch ein solches Präparat sandte, so stieg die Tropfenzahl auf 104 Tropfen unter 20 cm H_2O Druck. Hierdurch wird bewiesen, daß das Präparat durch das Curarin dilatiert wurde. Wenn nun die Stovainlösung auf das Gefäßsystem dilatierend einwirken soll, so müßte dieselbe unter gleichem Druck von 20 cm H_2O eine höhere Ausflußgeschwindigkeit besitzen als die NaCl-Lösung. Wenn man nun Stovainlösung in den Kreislauf brachte, so zeigte sich keine Verringerung aber eine geringe Vermehrung der Tropfenzahl, was also beweist, daß das Gefäßsystem vom Stovain wenig dilatiert wird. Es wurden zunächst Stovainlösungen von 1 : 10 000, von 1 : 100 000 sowie 1 : 1 000 000 verwendet. Die Ergebnisse waren folgende: Wenn ich je eine Stovainlösung 1 : 10 000 durch das Präparat strömen ließ, so ergaben sich folgende Werte:

Rana esculenta	Durchströmungsflüssigkeit	Druck	Zeit	Ausflußmenge in Tropfen pro Minute
4 ♀	NaCl 0,9 Gummi 1.0 Stovain 0,01 Aqua dest. 100,0 also eine Lösung von Stovain 1 : 10 000	20 cm	10,45 10,47 10,50 10,54 10,57 11,— 11,04 11,08 11,12 11,16	76 77 80 82 81 80 83 82 81 80
5 ♂	1 % Gummi in 0,9 % NaCl-Lösung mit Stovain im Verhältnis von 1 : 100 000. NaCl 0.9 Gummi 1,0 Stovain 0,001 Aqua dest. 100,0	20 cm	10,10 10,13 10,15 10,20 10,25 10.30 10,35 10,40	72 75 76 79 78 79 81 79
6 ♀	1 % Gummi in 0,9 % NaCl-Lösung mit Stovaingehalt von 1 : 1 000 000 also: NaCl 0,9 Gummi 1,0 Stovain 0,0001 Aqua dest. 100,0	20 cm	3,— 3,05 3,10 3,15 3,20 3,25 3,30	68 70 75 76 78 76 77
7 ♀	1 % Gummi in 0,9 % NaCl-Lösung mit Stovaingehalt von 1 : 5000 NaCl 0,9 Gummi 1,0 Stovain 0,02 Aqua dest. 100,0	20 cm	2,— 2,05 2,10 2,15 2.20 2,25 2,30 2,35 2,40 2,45	70 72 74 78 76 79 80 78 81 79

Man ersieht aus diesen Tabellen, daß die Stovainwirkung auf das Blutgefäßsystem des Frosches in geringem Grade dilatierend einwirkt; allerdings betragen die Tropfenzahlen nur eine geringe Zunahme, und es wird durch eine Zunahme von 10 Tropfen nur eine geringe Dilatation des Gefäßsystems repräsentiert. Man erkennt die Dilatation der Stovainwirkung auch noch daran, daß, wenn man ein Präparat zunächst mit Stovainlösung durchströmen läßt, die Tropfenzahl vermehrt wird, und daß, wenn man nach 30 Minuten die Durchströmungsflüssigkeit durch physiologische Gummilösung ersetzt, die Tropfenzahl in einiger Zeit langsam wieder zur Norm zurückkehrt. Man ersieht dies deutlich aus umstehender Kurve in Fig. 1. Die Ordinaten geben die Tropfenzahl an und die Abszissen die Zeit in Minuten. Zuerst wurde das Präparat mit einer physiologischen Gummilösung wie oben zusammengesetzt durchspült, darauf mit einer Stovainlösung von 1 : 1000 in dieser Lösung und nach 30 Minuten Durchströmung wurde wieder an Stelle der Stovainlösung die physiologische Gummilösung verwendet. Wenn

man also diese geringen Einflüsse des Stovains auf den Gefäßapparat betrachtet, so konstatiert man, daß dieselben erstens gering, zweitens auch nur sehr kurz dauernd sind, denn schon nach 15 Minuten ist das Gefäßsystem wieder normal kontrahiert. Es ist also nur eine schwache Wirkung,

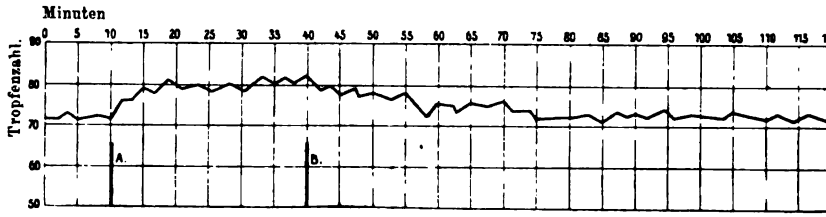


Fig. 1.

Kurve der Ausflußgeschwindigkeit bei wechselnder Durchströmung des Präparates mit physiologischer NaCl-Lösung + 1% Gummi und einer 1‰ Stovainlösung.
A = Beginn der Durchströmung mit Stovainlösung 1:1000.
B — Durchströmung mit Gummi-physiolog. Kochsalzlösung.

die nicht wesentlich in Betracht kommt. Bei allen den vorgenommenen Versuchen und Experimenten an Fröschen war eine Vermehrung der Ausflußgeschwindigkeit aus der Vene vorhanden und zwar betrug die Vermehrung folgende Zahlen.

Escul.	1 ♀	zeigte	als	Maxim.	der	Geschwindigk.	76	Tropf.,	bei	68	norm.,	also	8	Tropf.	Verm.
„	2 ♀	„	„	„	„	„	80	„	„	74	„	„	6	„	„
„	3 ♂	„	„	„	„	„	79	„	„	72	„	„	7	„	„
„	4 ♀	„	„	„	„	„	83	„	„	76	„	„	7	„	„
„	5 ♂	„	„	„	„	„	81	„	„	72	„	„	9	„	„
„	6 ♀	„	„	„	„	„	78	„	„	68	„	„	10	„	„
„	7 ♀	„	„	„	„	„	81	„	„	70	„	„	11	„	„
„	8 ♂	„	„	„	„	„	78	„	„	72	„	„	6	„	„
„	9 ♂	„	„	„	„	„	76	„	„	73	„	„	3	„	„
„	10 ♂	„	„	„	„	„	75	„	„	68	„	„	7	„	„
„	11 ♀	„	„	„	„	„	78	„	„	72	„	„	6	„	„
„	12 ♂	„	„	„	„	„	75	„	„	71	„	„	4	„	„
„	13 ♀	„	„	„	„	„	76	„	„	70	„	„	6	„	„
„	14 ♀	„	„	„	„	„	80	„	„	74	„	„	6	„	„
„	15 ♂	„	„	„	„	„	73	„	„	68	„	„	5	„	„

Diese Zahlen zeigen, daß eine Vermehrung von 3—11 Tropfen pro Minute hervorgerufen wurde bei gleichbleibendem Druck. Man kann also annehmen, daß eine Dilatation der Blutgefäße immer stattfindet, daß dieselbe aber nur gering ist und von wesentlicher Bedeutung für die Verwendnng des Stovains in der Chirurgie nicht ist. Immerhin muß man aber zugeben, daß das Stovain in geringem Grade die Gefäße dilatiert. Dieser Umstand ist in gewisser Hinsicht ein Vorzug des Stovains vor dem Kokain, denn Kokain besitzt eine ziemlich intensive gefäßkonstriktorische Wirkung, durch welche es in vielen Fällen schädlich und selbst gefährlich wirken kann und dadurch viele Unfälle hervorgebracht hat. Es würden natürlich durch die gefäßverengende Wirkung des Kokains auch die Blutverhältnisse im Zentralnervensystem verändert werden können, sobald Kokain von dem Operationsgebiete aus in den allgemeinen Blutkreislauf gelangt ist und auch nach dem

Zerebrum transportiert wurde. Es entstehen dann sehr oft Gehirnanämien mehr oder weniger schlimmer Art, die bei geeigneten Verhältnissen sehr bedrohliche Zustände bedingen können. Diese Gefahr fällt bei der Verwendung des Stovains weg und es ist dies ein bedeutender Vorzug, den Stovain gegenüber dem Kokain besitzt.

Auf das Herz wirkt Stovain nach den von POUCHET vorgenommenen Versuchen tonisierend ein und man findet diese Wirkung noch bei ziemlich hohen Dosen. Die Zahl der Kontraktionen des Herzens nimmt bei großen Stovaindosen ab, aber die Energie der Systole und die Amplitude der Diastole nehmen um mehr als das Doppelte zu, während die Aktion regelmäßig weiter besteht. Erst sehr hohe Dosen, welche direkt tödlich wirken, üben schädliche Einflüsse auf das Herz aus. (POUCHET, DE LAPERSONNE, SAUVEZ, Verf.)

Die Toxizität des Stovains ist bedeutend geringer als die des Kokains: so hat man durch Versuche am Meerschweinchen und Kaninchen nachgewiesen, daß die Tiere, die eine Menge von 0,05 Kokain pro Kilogramm intraperitoneal oder intravenös appliziert erhielten, nach spätestens 15 Minuten ad exitum kamen, während man gleichen Tieren 0,1 g Stovain pro Kilogramm Körpergewicht intravenös oder intraperitoneal verabreichen kann, ohne daß das Tier stirbt. Das Stovain ist zwei- bis dreimal weniger giftig als Kokain. (POUCHET, SAUVEZ, RECLUS, DE LAPERSONNE, BILLON, LAUNOY usw.). Die Tiere, welchen man noch höhere Dosen verabreicht hat, um sie mit Stovain zu töten, sterben unter tonischen und klonischen Krämpfen der Muskulatur und den Erscheinungen des Kollapses. Dieses Bild ist ähnlich dem bei Kokainintoxikation.

Wenn man die gebräuchlichen Dosen, welche zur Erzeugung der Anästhesie notwendig sind, nicht überschreitet um bedeutende Mengen, so beobachtet man bei der Verwendung des Stovains nie Intoxikationssymptome. Ich habe während der ca. 75 Eingriffe kleinerer und größerer Art, die ich unter Stovainanästhesie ausführte, nie üble Nebenwirkungen beobachtet. Während man früher bei Verwendung von Kokain immer auf üble Zustände vorbereitet sein mußte und sehr oft durch Kollapse namentlich bei den früheren Methoden überrascht wurde, hat man solche unangenehme Ereignisse bei der Stovainanästhesie nicht zu fürchten.

Die anästhesierende Kraft des Stovains kommt der des Kokains vollkommen gleich. Wenn man Anästhesie erzeugen will, muß man das Stovain in die Gewebe injizieren. Zur Injektion verwendet man am besten folgende Lösung: Stovain 1,0 + NaCl 0,6 + Aqua dest. 100,0. Wenn man eine reine wässerige Stovainlösung injiziert, so entsteht ein ziemlich heftiger Injektionsschmerz. Das Stovain an sich wirkt etwas reizend auf die Zellen ein und die 1%ige wässerige Stovainlösung ist nicht osmotisch indifferent. Erst ein Zusatz von 0,6—0,7% NaCl macht die Lösung osmotisch indifferent

und dadurch wird der Injektionsschmerz vermindert. Ganz zu beseitigen ist der Schmerz nicht, es besteht bei den Stovainlösungen stets eine vorübergehende Schmerzhaftigkeit direkt nach der Injektion. Dieselbe geht sehr rasch vorüber, wird aber von empfindlichen Kranken besonders lästig empfunden. Dies ist ein geringer Nachteil des Stovains, der nicht vollkommen beseitigt werden kann. Der Injektionsschmerz hängt ganz entschieden von zweierlei Momenten, nämlich von der bakteriziden Wirkung des Stovains und von der Reizwirkung ab. Nach den Versuchen von Braun wirkt eine Lösung eines Anästhetikums nur dann nicht reizend auf die Zellen, wenn dieselbe osmotisch indifferent ist, d. h. einen Gefrierpunkt von — 0,55° besitzt, dem der Gewebslymphe, des Zellsaftes. Stellt man nun den Gefrierpunkt der Stovainlösungen fest, so findet man, daß eine 0,5%ige Stovainlösung einen solchen von — 0,911° besitzt, eine 1%ige Lösung von Stovain einen solchen von — 0,818°, eine 2%ige einen von — 0,71° besitzt. Erst eine 3,5—4%ige Stovainlösung besitzt annähernd einen Gefrierpunkt von — 0,55° und ist demnach eine 3,5—4%ige Stovainlösung osmotisch indifferent. Es ergibt auch die Erfahrung, daß eine 4%ige und 3,5%ige Stovainlösung keinen Injektionsschmerz hervorruft, nur braucht man solche hochkonzentrierte Lösungen nicht. Um nun den Injektionsschmerz zu beseitigen, muß man versuchen, der 1%igen und 0,5%igen Stovainlösung einen Gefrierpunkt von — 0,55° zu geben und zwar erreicht man dies durch Zusatz von 0,5—0,6% NaCl. Der 2%igen Stovainlösung setzt man 0,5% NaCl, der 0,5—1%igen 0,6% NaCl zu. Diese Lösung hat annähernd den Gefrierpunkt von — 0,55°. Wenn man nun eine solche Lösung des Stovain in 0,6%iger Kochsalzlösung in die Gewebe injiziert, so empfindet der Kranke keinen Injektionsschmerz. Ich habe daher alle meine Anästhesien mit Stovain nur durch solche Lösungen erzeugt und so bessere Resultate erzielt als mit den wässerigen Stovainlösungen. Es klagen dabei die Kranken nie über den Injektionsschmerz, da diese Lösungen eben keinen solchen hervorrufen, Da aber die fertigen Stovainlösungen nicht in physiologischer NaCl-Lösung hergestellt sind, so muß ich besonders darauf aufmerksam machen, daß man durch Chloräthylspray vorher den Einstich und die Injektion schmerzlos machen kann, ebenso durch Hinzufügen geringer Mengen einer Kokainlösung 1 : 100,0, von der man einen Teilstrich in die Spritze aufsaugt und dann erst die Stovainlösung in dieselbe aspiriert, und beide mischt. So verhütet man auch den Injektionsschmerz, doch ist ist es entschieden besser, wenn man die Stovainlösung schon isotonisch herstellt, also unter Zusatz von 0,6% NaCl.

Auch bei Verwendung des Suprarenins in Kombination mit dem Stovain soll man nur 0,6%ige NaCl-Lösung verwenden, denn auch eine Lösung von Stovain 0,5 + Suprarenin 0,019 + 0,6 NaCl + 100 Aqua dest., ist osmotisch indifferent und ruft nicht den geringsten Injektionsschmerz hervor.

Diese richtigen Lösungsverhältnisse sind von wesentlicher Bedeutung und ermöglichen erst die wirklich gute Wirkung des Stovains.

Die Anästhesie tritt nach der Injektion einer 1%igen Stovainlösung sehr bald ein und ist fünf Minuten nach der Injektion auf dem Maximum angelangt, so daß man nun mit der Operation beginnen kann. Es muß also immer bis fünf Minuten lang gewartet werden, ehe man mit der Operation beginnt, denn sonst kann man leicht ungenügende Anästhesie finden. Wenn man Stovainlösung in die Haut injiziert, so entsteht eine Quaddel. Im Bereiche der Quaddel ist die Anästhesie vollkommen. In der nächsten Umgebung der Quaddel befindet sich ein Bezirk, in welchem ebenfalls Anästhesie besteht, außerhalb des Bezirkes ist ein solcher, in welchem die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt aber nicht vollkommen erloschen ist. Das Stovain wirkt noch ein Stück weiter über den Abschnitt der Gewebe hinaus, in welchem die Lösung direkt injiziert wurde.

Die Dauer der Anästhesie beträgt wenigstens 20 Minuten, bisweilen auch länger, bis zu einer Stunde nnd mehr. Wenn man eine 1%ige Stovainlösung in das Perineureum oder in den Nerven selbst injiziert, so wird die Leitung dieses Nerven unterbrochen, injiziert man die Lösung aber in das den Nerven umgebende Bindegewebe, ohne den Nerven und dessen Hüllen selbst zu treffen, so wird vollkommene Leitungsunterbrechung des Nerven nicht erreicht, ja bisweilen wird der Nerv gar nicht affiziert.

Die Anästhesie durch Stovain wird mit einer 1%igen Lösung vollkommen genügend erreicht, für kleinere Operationen kann man auch eine 2%ige Lösung verwenden, doch dieselbe hat keine wesentlichen Vorzüge vor der 1%igen. Die Dosis, welche man unbeschadet des Patienten für eine Operation verwenden darf, ist bedeutend größer als die des Kokains. Man kann, ohne üble Nebenwirkungen befürchten zu müssen, 0,1—0,5 Stovain injizieren. Diese Menge wird aber nie notwendig sein, da man nur 1%ige Lösungen verwendet und von dieser schon 10—15 cbcm verwenden darf, ehe man diese Dosis erreicht. Da dieselbe aber noch keine Intoxikationssymptome hervorruft, so darf man dreist solche Mengen verwenden. Hat man sehr große Wundgebiete zu anästhesieren, so kommt man sehr gut mit der 0,5%igen Stovainlösung aus. Diese Lösung erzeugt noch immer gute Anästhesie in den meisten Fällen, doch muß man etwas längere Zeit warten, ehe die Anästhesie vollkommen eingetreten ist.

Man braucht aber nur in den seltensten Fällen diese Lösung, da ja die geringere Giftigkeit des Stovains auch von der 1%igen Lösung meist genügende Mengen zu injizieren erlaubt. Die Operationen, welche man unter lokaler Anästhesie ausführt, sind ja meist kleinere und solche, die nur ein beschränktes Operationsfeld aufweisen, So kommt man nach den von mir gesammelten Erfahrungen stets mit der 1%igen Lösung aus. Ich habe eine große Anzahl von Operationen mit dieser Lösung vorgenommen

und nie Mißerfolge gehabt. Vor allen Dingen ist das Stovain bei Mundoperationen viel verwandt worden und hat da sehr gute Dienste getan. Man muß nur immer bedenken, daß man fünf Minuten warten muß. Bei Operationen im Mund empfiehlt es sich stets, die Lösung in die Gewebe zu injizieren; obwohl das Stovain in Substanz oder starken Lösungen auch direkt auf die Schleimhaut aufgetragen in derselben Anästhesie erzeugt, so reicht dieselbe doch nicht aus, um die tieferen Gewebe zu anästhesieren. Um Zahnextraktionen schmerzlos vornehmen zu können, injiziere man stets ein wenig der Lösung zwischen Wurzel und Alveolarrand. Auf diese Weise lassen sich alle kleineren Mundoperationen schmerzlos ausführen.

Die Operationen an Extremitäten werden ebenfalls sehr gut schmerzlos mit Stovainanästhesie ausgeführt und es kommt hier ganz besonders die Esmarchsche Blutleere als Unterstützung der Anästhesie in Betracht. Es ist ja eine allbekannte Tatsache, daß ein Anästhetikum im blutleeren Gewebe viel stärker und intensiver wirkt, als im normalen lebenden, blutreichen Gewebe. Es kommen also für die Operationen an den Fingern und Zehen die Methoden nach SCHLEICH-OBERST mit Kokain ebenso mit Stovain in Verwendung. Es spielen ja in der Praxis des Chirurgen die Panaritien gerade hinsichtlich der Verwendung der lokalen Anästhesie eine besonders große Rolle und diese Operationen werden bekanntlich in ganz besonders schmerzloser Weise nach dieser Methode operiert. So habe ich da Stovain an Stelle des Kokains in der SCHLEICH-OBERSTschen Methode bei 15 Operationen an Fingern und Zehen verwendet und kann dasselbe nur zum Ersatz des Kokains empfehlen, da die Wirkung des Stovains eine vorzügliche und die Anästhesie eine vollkommene ist. Ein Moment kommt als geringer Nachteil des Stovains in Betracht; das ist der geringe Injektionsschmerz, der vor allen Dingen in entzündeten Geweben bisweilen recht lästig ist. Es ist aber dies nur ein ganz geringer Übelstand, da der Injektionsschmerz sehr bald verschwindet und sich auch durch Anwendung des Äthersprays für die erste Injektion verhüten oder doch wenigstens fast auf ein Minimum reduzieren läßt. So läßt sich dieser Übelstand eliminieren.

Andere Operationen, bei denen Esmarchsche Blutleere nicht angewendet werden kann, lassen sich auch mit der 1%igen Stovainlösung vollkommen schmerzlos ausführen und es stellt auch hierbei das Stovain einen Ersatz des Kokains dar. Man verwendet hier die Stovainlösung je nach den obwaltenden Verhältnissen, meist als direkte Infiltrationsanästhesie, indem man die Lösung direkt in die zu operierenden Gewebe injiziert, ferner als zirkuläre Anästhesie, bei der man um den zu operierenden Bezirk einen kreisförmigen mit Stovainlösung beschickten Gewebsstreifen anlegt, durch welchen alle Nervenbahnen, welche in das Operationsgebiet führen, leitungsunfähig gemacht werden. Diese Methode wird meist bei Operationen kleiner Tumoren der Haut oder sonstigen kleinen Eingriffen von der Körperoberfläche aus,

welche ein möglichst kleines, auf einen bestimmten Bezirk beschränktes Operationsgebiet besitzen, angewendet werden können. So eignet es sich besonders zur Operation von Atheromen der Kopfschwarte, welche ich in fünf Fällen mit Stovain auf diese Weise schmerzlos operiert habe, ferner zur Exstirpation von Lupusknötchen, Papillomen usw. Eine Menge kleiner Operationen lassen sich auf diese Weise völlig schmerzlos operieren. Es gehören hierher auch die Phimosenoperation und Zirkumzisio, die ich ebenfalls in einigen Fällen mit Stovain ohne den geringsten Schmerz für den Kranken operiert habe. Auch für die Anwendung des Thermokauter liefert das Stovain vollkommen brauchbare Anästhesie, und daraus ersieht man, wie ausgedehnt dessen Verwendung ist.

Bei all dieser ausgedehnten Indikation des Stovains tritt dessen geringe Giftigkeit ganz besonders in den Vordergrund und es muß entschieden anerkannt werden, daß in allen Fällen, in denen ich Stovain verwendet habe, nie üble Neben- oder Nachwirkungen auftraten, welche man toxischen Wirkungen zuschreiben müßte. Es fehlen alle Nachwirkungen, die Kranken haben nie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und dergleichen üble Zustände nach der Operation empfunden, welchen man besonders häufig ja bei der Verwendung des Kokains begegnet. Auch Unfälle während der Anästhesie sind nie vorgekommen, wie Kollapse, Ohnmachten usw., die man dem Stovain zuschreiben müßte. Die Einwirkung des Stovains auf das Herz ist entschieden keine üble, denn vom Beginn der Anästhesie bis zum Schluß bleibt der Puls unverändert, der Kranke sieht normal aus und fühlt keine üblen Einflüsse. Nur der eine Übelstand besteht bei der Stovainanästhesie: das ist der mehr oder weniger starke Injektionsschmerz. Derselbe ist bei reinen wässerigen Stovainlösungen ziemlich stark und wird auch von den Kranken verschieden stark empfunden; die einen klagen mehr als die anderen, doch bei den osmotisch-indifferenten Lösungen besteht kein direkter Injektionsschmerz. Bei 50% derjenigen Patienten, bei denen ich Stovainlösungen ohne NaCl-Zusatz verwendete, war der Injektionschmerz bedeutend, d. h. verhältnismäßig deutlich. Sehr stark belästigend ist derselbe nicht, da er sehr bald wieder verschwindet, Empfindliche Patienten aber klagen doch über denselben.

In gewisser Hinsicht wird der Injektionsschmerz wahrscheinlich von der geringen bakteriziden Wirkung des Stovains hervorgerufen und ist eine Funktion der bakteriziden Kraft des Stovains. Wenn man nämlich eine 10%ige Stovainlösung mit einer frischen Kultur von Typhusbazillen oder Bacterium coli usw. vermischt und betrachtet die Bakterien im hängenden Tropfen, so sieht man, wie die Bakterien mit der Dauer der Einwirkung des Stovains ihre Bewegungsfähigkeit verlieren, ein Zeichen des Absterbens. Läßt man die Stovainlösung längere oder genügend lange Zeit auf die Bakterien einwirken, so sterben dieselben ab, sie werden vom Stovain getötet.

Es geht also aus diesem Befund hervor, daß das Stovain eine geringe bakterizide Kraft besitzt und desinfizierend wirkt. Wenn man nun Stovain mit der lebenden Gewebszelle in Verbindung bringt, so wird auch auf diese das Stovain im Sinne der bakteriziden Kraft einwirken und diese Einwirkung offenbart sich als Injektionsschmerz. Derselbe wird allerdings von der anästhesierenden Wirkung sehr bald beseitigt und ist auch an sich nicht sehr groß, da die bakterizide Kraft einer 1%igen Stovainlösung sehr gering ist. Bei wenig empfindlichen Personen spielt der Injektionsschmerz gar keine Rolle, nur empfindlichen ist er lästig. Man kann denselben vermeiden, indem man die erste Injektion unter Chloräthylspray ausführt und mit den weiteren Injektionen wartet, bis die erste Injektionsmenge Anästhesie erzeugt hat, also eine halbe Minute, oder indem man der Stovainlösung für die erste Injektion 0,5% Kokain zusetzt. Durch das Kokain wird jeder Schmerz genommen und die Injektionen werden auch von den empfindlichsten Personen ohne Klagen ertragen. Der Injektionsschmerz an sich ist ganz gering und es hängt dessen Intensität viel von der individuellen Anlage des Kranken ab, ob er sehr empfindlich für Schmerz ist oder nicht. Besonders stark habe ich öfters den Injektionsschmerz bei Injektionen in entzündetes Gewebe gefunden, während derselbe bei solchen im normalen Gewebe fast gar nicht auftritt und nur höchst unbedeutend ist. Es läßt sich ja dieser geringe Übelstand leicht beseitigen, indem man bei Operationen im entzündeten Gewebe auf die oben angegebenen Arten den Einstich und die Injektion schmerzlos ausführt, es genügt dazu für die meisten Fälle der Chloräthylspray. Diese Eigenschaft des Stovains kommt bei vielen Operationen gar nicht in Betracht, denn der Kranke erträgt gern eine geringe Menge Schmerz, wenn nur der Hauptschmerz beseitigt ist.

Die antiseptische Wirkung des Stovains ist eine sehr angenehme Beigabe, denn man braucht dank derselben nicht zu fürchten, daß die Stovainlösungen rasch verderben, weil wie in der Kokainlösung Pilze usw. in derselben wachsen. Da man auch unbeschadet der anästhesierenden Wirkung das Stovain in Lösung durch Kochen einwandfrei sterilisieren kann, so besteht für die Lösungen nicht die geringste Möglichkeit, zu verderben. Man kann dieselben lange Zeit aufbewahren.

Neben diesen Vorzügen des Stovains muß noch ein weiterer Umstand beachtet werden, der von großer Bedeutung ist. Man hat bekanntlich das Kokain mit dem Suprarenin oder dem Adrenalin kombiniert und dadurch bedeutende Vorteile erzielt. Es liegt nun nahe, auch das Stovain mit Suprarenin zu kombinieren und diese Kombination näher zu erforschen, habe ich eine Anzahl von Experimenten ausgeführt. Da das Stovain an sich den Gefäßapparat nicht derart beeinflußt, daß die Blutgefäße kleineren Kalibers und besonders die Kapillaren verengt werden, so kann man auch nicht erwarten, daß dasselbe in Kombination mit Suprarenin so große Vorzüge von

dem Suprarenin erhält, wie das Kokain. Diese beiden Stoffe verhalten sich folgendermaßen zueinander. Wenn man eine 1%ige Stovainlösung mit Suprareninlösung mischt und dieselbe in die Gewebe injiziert, so bemerkt man eine deutliche Verstärkung der Anästhesie. Es wird durch die Wirkung des Suprarenins im Gewebe eine Anämie hervorgerufen und durch diese Verlangsamung der Resorption kommt die Stovainmenge, welche in die Gewebe injiziert wurde, viel länger zur Wirkung. Man braucht allerdings eine bedeutend größere Menge von Suprarenin um die Stovainwirkung wesentlich zu erhöhen, als man Suprarenin zur Verstärkung der Kokainwirkung nötig hat. Da das Stovain an sich die Kapillaren nicht kontrahiert, sondern in geringem Grade dilatiert, so hat das Suprarenin allein die Aufgabe, die Gefäße zur Kontraktion anzuregen, und es sind ziemlich große Mengen notwendig, um die Dilatation zu überwinden und eine wesentliche Verstärkung der Anästhesie hervorzurufen. Wenn man nun die beiden Lösungen gemischt injiziert, so kommt die Suprareninwirkung gleichzeitig mit der Stovainwirkung zur Geltung und es wird, ehe die Kontraktion der Kapillaren, die Anämisierung des Injektionsgebietes genügend erzeugt ist, schon ein Teil des Stovains von dem Blut wegtransportiert werden und somit kann die Wirkung des Stovains nicht derart verstärkt werden, wie dies bei der Kokainsuprareninanästhesie geschieht. Wenn man nun in das Gewebe, in welchem man operieren will, zunächst eine Suprareninlösung injiziert und, nachdem dieselbe einige Minuten gewirkt hat, erst die Stovainlösung einspritzt, erzielt man eine viel intensivere Wirkung des Stovains und es tritt bei viel geringeren Mengen von Stovain schon eine vorzügliche Anästhesie ein, als man Stovain zur Erzeugung der Anästhesie im allgemeinen verwendet. Es besteht hierbei der Vorgang im Gewebe, daß all das injizierte Stovain zur Wirkung gelangt und nicht vom Blut resorbiert und wegtransportiert wird.

Wenn man also das Suprarenin mit dem Stovain kombinieren will, so muß man am besten so verfahren, daß man die Suprareninlösung zuerst in die Gewebe injiziert und erst dann die Stovainlösung. Man braucht hierbei eine Suprareninlösung von 1 : 20000 oder bei kleinem Operationsgebiet 1 : 10000 bis 1 : 5000, die darauf folgende Stovainlösung braucht nur 0,5% Stovain zu enthalten, denn eine 0,5%ige wirkt dann gleich der 1%igen. Wenn man so verfährt, hat man sogar noch den Vorteil der Blutleere im Operationsgebiet, was immerhin von Bedeutung ist.

Bei der Kombination des Stovains mit Suprarenin tritt eben die geringe dilatierende Wirkung des Stovains auf die Gefäße hindernd hervor, doch dieselbe ist nur sehr gering und man erzielt doch noch ein günstiges Resultat. Es wird zwar die Suprareninwirkung etwas erschwert und vermindert durch das Stovain, doch bleibt dieselbe trotzdem noch recht gut brauchbar und verstärkt die Anästhesie erheblich und es entsteht trotzdem noch Anämisierung der Gewebe.

Vergleichsversuche zwischen Kokainsuprarenin- und Stovainsuprarenin-lösungen hinsichtlich ihrer gefäßverengernden Wirkung, welche ich nach den oben angegebenen Methoden am Frosch vorgenommen habe, ergaben zwar eine etwas geringere Wirkung des Stovainsuprareningemisches und langsameren Eintritt der Kontraktion der Blutgefäße als beim Kokainsuprareningemisch, doch es entsteht noch eine wesentliche Verengerung der Gefäße. Bei den Versuchen an Fröschen habe ich gefunden, daß bei enthirnten und durch Ausbohren des Rückenmarkes vorbereiteten Fröschen eine Suprareninlösung, die durch das Präparat getrieben wurde, sofortige Kontraktion hervorrief. Fügte ich dem Suprarenin Stovain bei, so trat die Verminderung der Tropfenzahl langsamer ein und war nicht so groß, als wenn man eine Kokainsuprareninlösung verwendete. Es fand sich in allen Fällen bei der Stovainsuprareninlösung ein verzögerter Eintritt der Gefäßkontraktion und eine nur geringe Verminderung derselben. Die Suprareninwirkung wird durch das Stovain insofern beeinträchtigt, als die Kontraktion verzögert wird, während eine bedeutende Verminderung nicht eintritt, da mit der Zeit das Suprarenin sehr bald die schwache Stovainwirkung (vasodilatorische) überwindet. Man ersieht dies aus folgenden Zahlen:

Rana escul.	Flüssigkeit.	Tropfenzahl.	Zeit.
21 ♀	0,9% NaCl-Lösung	60	2,—
	Suprarenin + Stovainlösung also	60	2,03
	0,02 Suprarenin-	58	2,05
	0,1 Stovain-	50	2,08
	100,0 NaCl-+Gummilösung.	47	2,12
		46	2,15
		43	2,18
		40	2,21
		34	2,25
		36	2,28
		35	2,30
		32	2,33
22 ♂	0,9% NaCl-Lösung	55	10,—
	0.02 Suprarenin-	55	10,03
	0,1 Stovain-	54	10,05
	100,0 NaCl-+Gummilösung.	53	10,10
		50	10,12
		46	10,15
		40	10,20
		30	10,25
		31	10,30
		30	10,35
		29	10,40
		27	10,45
		29	10,50

Rana escul.	Flüssigkeit.	Tropfenzahl.	Zeit.
23 ♂	0,9% NaCl- + 1% Gummilösung	48	9,—
		49	9,05
	Suprarenin-Stovain-lösung:	48	9,10
	Suprarenin 0,01	47	9,15
	Stovain 0,2	41	9,20
	NaCl 0,6	32	9,25
	Gummi 1,0	27	9,30
	Aqua dest. 100,0	21	9,35
		22	9,40
		20	9,45
		21	9,50
24 ♀	0,9% NaCl + 1% Gummilösung	50	9,05
		52	9,10
	Suprarenin-Stovain-lösung:	50	9,15
	Suprarenin 0,02	48	9,20
	Stovain 0,15	40	9,25
	NaCl 0,6	30	9,30
	Gummi 1,0	22	9,35
	Aqua dest. 100,0	20	9,40
		21	9,45
	0,9% NaCl + Gummilösung	20	9,50
		28	9,55
		32	10,—
		34	10,05
		36	10,10
		44	10,15
		48	10,20
		50	10,25
		48	10,30
		49	10,35

Man ersieht aus diesen Versuchen recht deutlich, daß die Stovainwirkung nur geringen Einfluß ausübt und daß sie vor allen Dingen eine Verzögerung des Eintrittes der Kontraktion der Gefäße hervorruft. Trotz alledem wird aber die Suprareninwirkung nicht derart beeinträchtigt, daß die Wirkung darunter leidet, sondern man kann sehr wohl das Stovain mit dem Suprarenin kombinieren.

Den Einfluß des Stovains auf das Suprarenin erkennt man auch aus den folgenden Versuchen. Es wurde ein Präparat 25 ♂ zunächst mit Suprareninlösung 1 : 5000 durchspült. Die vorher bestandene Ausflußgeschwindigkeit war bei Durchspülung mit Kochsalzlösung 65 Tropfen bei 20 cm H_2O. Der Druck von 20 cm H_2O bleibt während des ganzen Versuchs gleich.

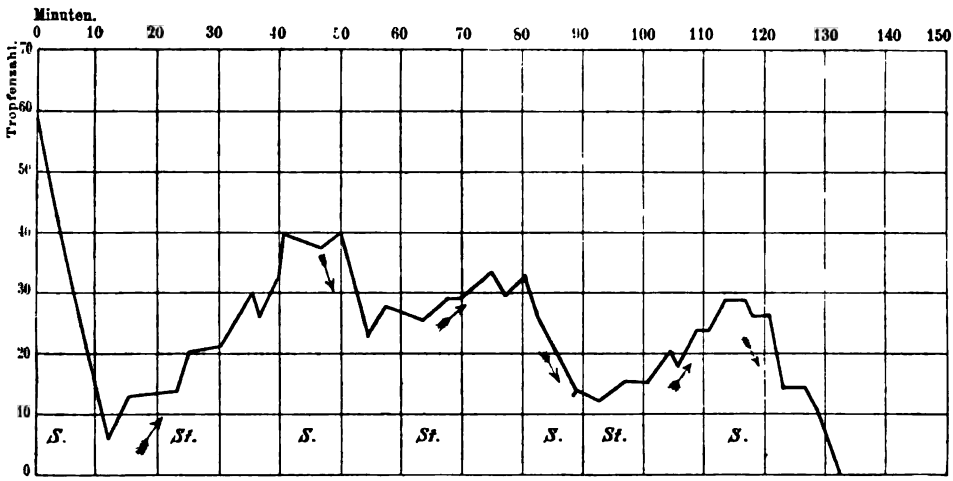


Fig. 2.
Kurve der Austrittsgeschwindigkeit unter wechselnder Durchspülung des Präparates mit Suprareninlösung und Stovainlösung.
S = Suprareninlösung 1 : 5000 als Durchspülungsflüssigkeit.
St = Stovainlösung 1 : 1000 als Durchspülungsflüssigkeit.
Während der Durchspülung konstanter Druck von 20 cm H_2O.

Bei der Durchspülung mit Suprarenin sinkt rasch die Ausflußgeschwindigkeit auf acht Tropfen. Nun wird mit Stovainlösung 1 : 1000 durchspült und es zeigt sich da ein langsames Ansteigen, so daß die Geschwindigkeit innerhalb 25 Minuten auf 38 Tropfen steigt. Nun wird wieder Suprareninlösung durchspült, worauf die Geschwindigkeit wieder sinkt auf 24 Tropfen, darauf wird wieder Stovainlösung verwendet, was wiederum einen Anstieg der Geschwindigkeit hervorruft. Auf diese Art des Wechselns der Flüssigkeit erkennt man den Einfluß, den das Stovain auf das Gefäßsystem ausübt, und es ergibt sich folgende Kurve, die in Fig. 2 hier wiedergegeben ist und die Verhältnisse klar darstellt.

Es geht also auch aus dieser Kurve hervor, daß eine gefäßdilatierende Wirkung, wenn auch geringen Grades, vom Stovain ausgeübt wird, welche

die konstriktorische Wirkung des Suprarenins bei aufeinander folgender Anwendung aufhebt. Die dilatierende Wirkung des Stovains ist aber nur gering und kann daher auch nur wenig die Suprareninwirkung schwächen.

Diese Methode der getrennten Injektionen wird aber nur begrenzt verwendbar sein, denn bei Operationen, die große Gewebskomplexe einnehmen, ist es sehr umständlich, wenn man zweimal Lösungen injizieren muß. Wenn man aber nur kleine Operationen ausführen will, so wird man mit dieser Methode sehr gute Erfolge ernten. Es sind hierher vor allen Dingen die kleinen Operationen im Mund zu rechnen, wie Zahnextraktionen und die sonst daselbst vorkommenden kleineren chirurgischen Eingriffe, weiter alle Operationen in anderen Körperabschnitten, bei denen das Operationsfeld nur klein ist.

Von ganz besonderer Bedeutung ist diese Methode für die direkte Leitungsunterbrechung des Nerven. Wenn man die Leitung eines größeren Nerven unterbrechen will, kann man auf dreierlei Weise vorgehen, nämlich, man injiziert die Stovainlösung direkt in den Nerv oder man präpariert den Nerv frei und bringt nun die Stovainlösung um den Nerv oder drittens man njiziert in die Umgebung des Nerven erst Suprarenin und dann eine 5%ige Stovainlösung. Wenn man nämlich eine Stovainlösung von 2% in die Umgebung eines Nerven injiziert, so erhält man nicht die geringste anästhetische Wirkung. Der Nerv wird durch die Stovainlösung gar nicht in seiner Leitungsfähigkeit verändert. Injiziert man aber eine Mischung von Stovain 1% und soviel Suprareningehalt, daß in der Stovainlösung das Suprarenin im Verhältnis 1 : 5000 bis 1 : 2000 enthalten ist, in die Umgebung des Nerven, so tritt nach Verlauf einiger Minuten in dem von dem Nerven versorgten Gewebsbezirke vollkommene Anästhesie ein. Diese Anästhesie ist eine zu chirurgischen Eingriffen vollkommen brauchbare und braucht nur in geringen Einzelheiten durch direkte Injektion von Stovainlösung, namentlich in den Übergangsgebieten zu anderen Nervenverbreitungen, ergänzt zu werden. Durch solche Unterbrechung der Leitung großer Nerven erzielt man besser Anästhesie großer Gewebsabschnitte für größere Operationen als wenn man die ganzen Bezirke mit der Infiltrationsmethode betäuben wollte. Es ist ja an anderer Stelle der Wert dieser Verfahren auseinandergesetzt worden und es ist hier nur zu erwähnen, daß Stovain-Suprarenin die Leitung größerer Nerven ebensogut unterbricht, wie dies Kokain tut. Man kann z. B. diese Methode bei Operationen an den Extremitäten verwenden, ferner bei solchen an den männlichen und weiblichen Genitalien, man muß da nur die Nervenstämme an den bekannten Punkten durch die Injektionen treffen. Bei diesen Injektionen braucht man nur noch wenige Injektionen direkt in das Injektionsgebiet zu machen, weil doch oft Anastomosen anderer Nerven in das Gebiet treten und daselbst empfindliche Partien bilden, die extra anästhesiert werden

müssen. Durch diese vorzügliche Wirkung der Kombination von Stovain mit Suprarenin wird die direkte Injektion in den Nerven, die meist äußerst schwierig ist, will man nicht den Nerv operativ vorher freilegen, vermieden und man kann die Flüssigkeit aus der Umgebung auf den Nerven wirken lassen. Wie brauchbar diese Wirkung des Stovain-Suprareningemisches ist, das habe ich bei vielen Gelegenheiten erprobt. Das Suprarenin ruft also eine bedeutende Verstärkung der Stovainwirkung hervor. Man kann diese Kombination auf zweierlei Art ausführen, erstens indem man in die Umgebung eines Nervenstammes zuerst eine bestimmte Menge Suprareninlösung spritzt und hierauf die 1%ige Stovainlösung in dieses Gebiet bringt. Auf diese Weise erzielt man sicher die Unterbrechung des Nerven. Verwendet man eine Mischung von Stovain und Suprarenin, so muß man eine ziemlich große Menge Suprarenin verwenden, nämlich eine Lösung von Suprarenin 1:2000 bis 1:5000, in welcher 1% Stovain gelöst wird. Der Eintritt der Anästhesie läßt nur wenige Minuten auf sich warten. Durch diese Möglichkeit der Unterbrechung der Leitung des Nerven wird das Stovain dem Kokain vollkommen gleichbedeutend und kann mit demselben ernstlich rivalisieren.

Die Kombination mit Suprarenin kann nun noch derart erweitert werden, daß man zu gleicher Zeit mit der Anästhesie Anämisierung im Operationsgebiet erzielt. Hierzu braucht man nur das Operationsfeld vorher mit Suprareninlösung 1:5000 bis 1:10000 zu beschicken und dann die Stovainlösung von 0,5% zu injizieren. Will man beide Lösungen zu gleicher Zeit injizieren, so muß man 1%ige Stovain- in der Suprareninlösung 1:10000 oder 1:5000 gelöst injizieren. Die Blutleere ist da sehr gut brauchbar und man kann ausgedehnte Eingriffe ohne wesentlichen Blutverlust vornehmen. Die Technik und sonstigen Beziehungen der Stovainanästhesie zur Anämisierung sind dieselben wie sie beim Kokain erörtert worden sind.

Das Stovain hat, wie man aus den Ausführungen erkennt, wesentliche Vorzüge vor dem Kokain und es wird dasselbe berufen sein, allgemein an die Stelle des Kokains in der Chirurgie und den verwandten Disziplinen zu treten und dasselbe zu ersetzen. Wenn auch das Kokain in seinem Verhältnis zur Chirurgie überaus wichtig geworden ist und eine enorme Bedeutung erlangt hat, so kann man doch das Stovain demselben vorziehen, weil es nicht nur all die günstigen Wirkungen des Kokains auch besitzt, sondern noch wesentliche Vorteile bietet, die namentlich in der geringeren toxischen Wirkung, dem günstigen Einfluß auf den Gefäßapparat, die Herzfunktion und dergleichen gegeben sind. Das bei den Injektionsmethoden in den Organismus gebrachte Stovain wird zum großen Teil durch die Nieren aus dem Körper wieder eliminiert. Wenn man den Einfluß des Stovains auf die Nieren und deren Funktion genauer untersucht, so findet man folgende Verhältnisse. Wenn man einem Tiere toxische Dosen von

Stovain injiziert, z. B. pro Kilogramm Körpergewicht des Tieres 0,05—0,1 g Stovain, so wird das Tier unter dem Bilde der Intoxikation ähnlich dem bei Kokain nach einiger Zeit zugrunde gehen. Die Nierenfunktion wird hierbei stark geschädigt, es entsteht eine starke Nierenreizung, Eiweiß im Harn und Verminderung der Harnmenge. Wenn man folgenden Versuch macht, nämlich einem Hund eine Menge von 0,3 g Stovain injiziert und nach Verlauf von drei Stunden wiederum 0,3 g, so tritt schon drei bis vier Stunden nach der ersten Injektion Eiweiß und Blut im Harn auf. Es fand sich bei meinen Versuchen stets eine Menge von 5—7‰ Eiweiß und geringe Mengen Blut im Harn. Am Tage nach der Injektion traten bei zwei Tieren Zylinder auf, und zwar ziemlich reichlich hyaline Zylinder, bei den übrigen zwei Tieren war nur Eiweiß im Blut zu finden. Dieser Zustand hielt zwei bis drei Tage an und verschwand dann langsam. Nach sechs Tagen war in allen fünf Fällen solcher akuter Intoxikationen das Eiweiß wieder verschwunden. Die Tiere waren an den ersten Tagen krank und äußerst matt. Diese Versuche sind folgende:

Hund I. Am 7. XI. 10 Uhr morgens Injektion von 0,3 g Stovain in wässeriger Lösung subkutan. Darauf wird alle Stunden Harn entnommen, derselbe zeigt um 1 Uhr 2‰ Albumen. Um 1 Uhr wird eine zweite Dosis von 0,3 g Stovain injiziert. Das Albumen steigt bis auf 6‰, daneben findet sich deutlich Blut. Das Tier ist sehr matt und krank. Am 8. XI. enthält der Harn 5‰ Albumen, Blut, reichlich hyaline Zylinder, am 9. XI. 5‰ Albumen und etwas Blut, wenig Zylinder, am 10. XI. 4‰ Albumen, wenig Blut und Zylinder, 11. XI. 2‰ Albumen, kein Blut, keine Zylinder mehr, 12. XI. 1‰ Albumen, sonst normaler Befund. Am 14. XI. ist das Eiweiß verschwunden, das Tier ist wieder gesund.

Hund II. Am 15. XI ½10 Uhr vormittags Injektion von 0,2 g Stovain intraperitoneal. Um 12 Uhr ist das Tier schwer erkrankt, 4‰ Albumen im Harn. Um 1 Uhr zweite Injektion von 0,2 g Stovain intraperitoneal. Der Harn enthält am 15. XI. 5‰ Albumen, Blut, 16. XI. 5‰ Albumen, viel Blut, 17. XI. 4‰ Albumen, Blut, 18. XI. 4‰ Albumen, Blut, 19. XI. 2‰ Albumen, kein Blut, 20. XI. 1‰ Albumen, Blut, 21. XI. 0,5‰ Albumen, 22. XI. kein Albumen mehr. Das Tier bekam am 15. XI. abends häufig klonisch-tonische Krämpfe, war sehr krank, ist jetzt wieder vollkommen genesen.

Hund III. Am 15. XI. 10 Uhr vormittags Injektion von 0,25 g Stovain subkutan. 12 Uhr 1‰ Albumen. Um 1 Uhr zweite Injektion von 0,25 g Stovain. Darauf 4‰ im Harn und reichlich Blut, 16. XI. 4‰ Albumen, viel Blut, 17. XI. 3,5‰ Albumen. Blut, 18. XI. 2‰ Albumen, wenig Blut, 19. XI. 1‰ Albumen, kein Blut, 20. XI. 1‰ Albumen, kein Blut, 21. XI. 0,75‰ Albumen, 22. XI. kein Albumen mehr. Das Tier ist genesen und wieder ganz gesund.

Diese Versuche zeigen, daß große Dosen schwer schädigend auf die Nieren wirken, aber nur in toxischen Dosen, denn wenn man das Stovain in Mengen von 0,1 höchstens einem Hund injiziert, so findet man keine Nierenreizung, Ich habe darüber genauere Untersuchungen angestellt und Personen, an denen größere Operationen unter Stovainanästhesie ausgeführt wurden, an den nach der Operation folgenden Tagen genau untersucht und habe nie Albumen oder Zylinder oder sonstige pathologische Verhältnisse im Harn gefunden. So habe ich mehrere Kranke wegen größerer Eingriffe, wie plastischer vaginaler Operationen, Analoperationen, Knochenoperationen usw. eine Menge Stovain bis zu 0,1 g einverleibt, verteilt auf eine Stunde

Zeit. Das ist eine Dosis, die in praxi nie verwendet wird, da man stets mit weniger auskommt. Nachdem ich an mir selbst erfahren hatte, daß ich 0,1 Stovain ohne Schaden vertragen hatte, sparte ich bei den Operationen nicht besonders und verwendete diese Dosis in diesen Fällen, ohne aber die geringsten Reizerscheinungen von seiten des Herzens und der Nieren zu finden. Es müssen viel größere Dosen nötig sein, um Schädigungen der Nieren hervorzurufen. Auch die genaue Kontrolle all der übrigen Patienten, die operiert wurden, ergab, daß in keinem Falle der Harn Eiweiß, Blut oder Zylinder enthalten hatte. Allerdings habe ich in den anderen Fällen nie die Dosis von 0,05 überschritten. Man kann also sagen, daß die übliche Dosis den Nieren keinen Schaden bringt.

Was nun die Resultate der Operationen und chirurgischen Eingriffe anlangt, welche mit der Stovainanästhesie ausgeführt worden sind, so kann ich berichten, daß in allen Fällen positive Erfolge vorhanden waren, denn die Anästhesie trat stets ein und war vollkommen genügend zur schmerzlosen Ausführung der Operationen. Eine Verwendung der Kombination von Suprarenin-Stovain zeitigt quoad anaesthesiam ebenfalls vorzügliche Resultate, nur ist bisweilen die Blutleere mangelhaft, namentlich dann, wenn man nicht besondere Obacht gegeben hat, die Technik ganz genau auszuführen. Wenn es beim Kokain-Suprareningebrauch ein leichtes ist, die Anämisierung vollkommen zu erzielen, so muß man hier besonders darauf achten, daß das Suprarenin auch in alle Teile des Wundgebietes in gleichen Mengen gelangt. Trotzdem aber erzielt man auch vorzügliche Anämisierung, sobald man die Technik genau beachtet und richtig ausführt. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil der Suprareninstovainanwendung liegt darin, daß man nur sehr wenig Stovain braucht, und dies kommt bei lange Zeit dauernden und großen Operationen sehr in Betracht. Man kann in solchen Fällen viel mehr der Lösung verwenden und braucht nicht Sorge zu haben, die Maximaldosis, die an sich schon sehr hochgelegen ist, zu überschreiten. Man verwendet immer in solchen Fällen am besten die Lösung: Stovain 0,5, Suprarenin 0,01, NaCl 0,7, Aqua dest. 100,0. Bei Verwenden dieser Lösung erzielt man nach fünf Minuten vollkommene Anästhesie mit Anämisierung und braucht keine üblen Nebenwirkungen zu fürchten. Dabei hat man bei dieser Lösung auch keinen Injektionsschmerz, da dieselbe osmotisch indifferent ist. Bei den über 100 verschiedenen Operationen, unter denen ich zweimal plastische vaginale Operationen, zehn Operationen am Anus und Rektum, drei Phimosenoperationen, vier Zirkumzisionen, zahlreiche Mundoperationen, mehrere Panaritien und eine Anzahl Eröffnungen von Abszessen, Exstirpationen von kleinen Geschwülsten von Atheromen usw., verschiedene intrauterine Operationen und dergleichen mehr vorgenommen habe, ist kein einziges Mal ein Mißerfolg in der Anästhesie zu verzeichnen, ebenso kein Fall von Intoxikationen.

Diese Ausführungen haben bewiesen, daß das Stovain ein Anästhetikum von größter Bedeutung ist, welches wohl berufen ist, zu allgemeiner Verwendung zu gelangen. Es lassen sich aus meinen Versuchen folgende Thesen aufstellen:

Das Stovain wirkt stark anästhesierend und zwar so stark wie Kokain, ist aber weit weniger giftig als dieses.

Dasselbe bewirkt geringe Dilatation der Gefäße.

Dasselbe besitzt geringe antiseptische Wirkung, kann ohne zersetzt zu werden durch Kochen sterilisiert werden. Die Lösungen sind haltbar.

Man stellt die Lösungen am besten mit 0,6—0,7 % NaCl-Gehalt dar, um dieselben osmotisch indifferent zu machen. Solche Lösungen rufen keinen Injektionsschmerz hervor.

Das Stovain läßt sich mit Suprarenin kombinieren und wirkt in dieser Kombination viel stärker anästhetisch.

In den zur Anästhesie nötigen Mengen wirkt das Stovain nicht schädigend auf die inneren Organe, wie Herz und Nieren, ein.

431

(Chirurgie Nr. 120.)

Die sog. Enteroptosis und ihre chirurgische Behandlung.

Von

Thorkild Rovsing,

Kopenhagen.

Meine Herren! Wenn ich zum Thema des Vortrags, den ich heute die Ehre habe vor Ihnen zu halten, die Enteroptose und ihre chirurgische Behandlung gewählt habe, so ist es, weil wir hier vor einem Leiden stehen, dessen klinisches Bild, dessen Diagnose und richtige Behandlung bis jetzt nur zu wenig studiert und bekannt ist im Verhältnis zu seinem außerordentlich häufigen Auftreten und zu der großen Anzahl von Frauen, die es zu Invaliden macht.

Hierfür gibt es mehrere und sehr verschiedene Gründe. In erster Linie kommen hier die diagnostischen Schwierigkeiten in Betracht, die aus der Unzahl von Symptomen erwachsen, zu denen die Senkung der Eingeweide Anlaß geben kann, Symptome, die oft nach ganz verschiedenen Richtungen weisen und zu einer Fehldiagnose nach der andern führen, bis die Patienten endlich auf Grund der mehr und mehr sich geltend machenden nervösen Symptome unter das Heer der Hysteriker gereiht werden und verkannt als solche ein immer traurigeres Dasein führen, während ihnen hie und da ein wenig Bromkali oder Valeriana verabreicht wird als ein geringer Trost und Beruhigung.

Ein anderer Grund ist der, daß eine ganze Reihe Pathologen der Auffassung huldigen, daß selbst da, wo die Enteroptose diagnostiziert und bewiesen ist, diese nicht in Betracht kommt für die Symptome, welche sie künstlich auf eine funktionelle Neurose zurückführen. Ihr Grund hierzu ist, daß tatsächlich viele Individuen mit ausgesprochenen, ja extremen Graden von Enteroptose herumlaufen ohne nennenswerte subjektive Symptome zu bieten. Aber das ist ein sehr vorschneller Schluß, der, wie wir sehen werden, gänzlich unberechtigt ist.

Es gibt noch einen Grund, daß diese oft so geplagten Patienten, nachdem sie alle medizinische Behandlung vergebens versucht haben, ihrem Schicksal überlassen werden, nämlich der Mangel an Vertrauen, daß chirurgische Hilfe möglich ist, der verschuldet ist durch die vielen irrationellen, oft schädlichen Bandagen, und die Unvollkommenheit der hierzu gebräuchlichen operativen Eingriffe.

Die Artikel über Enteroptose in den Handbüchern zeigen in hohem Grade diese Schwierigkeiten und diese Unsicherheit, und der praktische Arzt, der sich hier eine Anleitung zur Diagnose und richtigen Behandlung der Erkrankung holen will, wendet sich völlig unbefriedigt davon ab.

Ich habe mir deshalb gedacht, daß ein kurz gefaßter Bericht über die Resultate, zu denen mich meine recht große Erfahrung in diesen Krankheiten in Hinsicht auf Diagnose und Behandlung geführt hat, Ihnen willkommen und vielleicht für viele von Ihren Patienten von Bedeutung sein wird.

Zuerst müssen wir uns mit ein paar Worten klar machen, was wir unter Enteroptose verstehen, und ich fühle mich gewissermaßen veranlaßt, mich gleich zu entschuldigen, daß ich das Wort in dem von GLÉNARD eingeführten falschen Sinne brauche. Denn streng genommen bezeichnet dasselbe ja nur die Senkung des Darms, während GLÉNARD die Nephroptose, Hepatoptose, Gastroptose, Splenoptose und Enteroptose darin mit einbegreift, wohingegen Senkung und Prolaps der Beckenorgane: Uterus, Rektum usw. ausgeschlossen ist. Es ist mit anderen Worten nur von der Senkung der an der oberen und seitlichen Wandung der Bauchhöhle aufgehängten Organe die Rede. Eine passende zusammenfassende Benennung hierfür zu finden, ist allerdings sehr schwierig. Splanchnoptosis würde an und für sich eine bessere Bezeichnung sein, weil darin keine Angabe liegt, welche Organe eigentlich sich gesenkt haben. Schade ist nur, daß gewisse Verfasser das Wort Splanchnoptose zur Bezeichnung der Senkung sämtlicher Bauchorgane benutzt haben. Das soll mich jedoch nicht abschrecken, für die Zukunft vorzuschlagen, das Wort Enteroptosis durch Splanchnoptosis zu ersetzen, zumal wir uns durch den Zusatz partialis oder universalis gegen jedes Mißverständnis sichern können.

Welches sind nun die Ursachen dieser Splanchnoptosis? Welches ist die Pathogenese dieser häufigen Leiden? Ja, wollten wir alles, was über diese Frage gesagt worden ist, eingehend besprechen und würdigen, so würde das viele Stunden in Anspruch nehmen, weil über diesen Punkt viel gearbeitet ist und zahlreiche Theorien aufgestellt worden sind, die noch jetzt einen heißen Kampf gegeneinander führen. Die Frage nach der Pathogenese ist jedoch von so einschneidender Bedeutung für die Frage der Behandlung,

welche heut mein Hauptthema ist, daß ich mich genötigt sehe, ganz kurz die verschiedenen Haupttheorien und meine Stellung zu der Frage zu berühren.

GLÉNARD, dem wir alle Zeit Dank schulden werden, insofern er das große Verdienst hat, eine eingehendere klinische Beschreibung der „Enteroptose", wie er sie taufte, gegeben und die Aufmerksamkeit der Welt auf das häufige Vorkommen und die große Bedeutung dieses Leidens gelenkt zu haben, sieht es als eine Ernährungskrankheit an, als den Ausdruck einer recht rätselhaften „Diathèse hépatique", deren erste Folge die Senkung des Darms, Stenose desselben und Verminderung des intraabdominalen Drucks ist. Sekundär folgt dann die Nephroptose, Gastroptose usw. nur als eine Folge der Krankheit, ja sogar die Schlaffheit der Bauchdecken hält er für sekundär im Verhältnis zur Enteroptose. Man sieht leicht ein, daß, wenn diese Theorie richtig wäre, eine jede chirurgische Behandlung der Enteroptose sinnlos wäre. Daß diese Theorie absolut nicht allgemeine Gültigkeit hat, geht schon aus der Tatsache hervor, die sowohl auf dem Operations- wie auf dem Sektionstisch oft festgestellt ist, daß nämlich eine Nephroptose isoliert bestehen kann ohne gleichzeitig nachweisbare Enteroptose, wie wir auch die höchsten Grade von Enteroptose sehen können, ohne daß die Nieren im geringsten dislociert sind. Daß die Theorie im ganzen verkehrt ist, daß nämlich die Ernährungsstörung, die ganz richtig in vorgeschrittenen Fällen das Krankheitsbild beherrscht, sekundär ist, eine Folge der Splanchnoptose und nicht, wie GLÉNARD behauptet, deren Ursache, dafür werden Sie recht entscheidende Beweise in meinen Resultaten der operativen Behandlung dieser Krankheit finden.

Eine andere Theorie, besonders von STILLER verfochten, spricht die Splanchnoptose als Resultat einer *angeborenen* oft hereditären Disposition, als eine allgemeine Asthenie an, ja verschiedene Verfasser, so ALBARRAN, fassen das Leiden schlechthin als ein *Degenerationsphänomen* auf. So sicher nun diese Theorie für die große Mehrzahl der Fälle von Ptose gänzlich unannehmbar ist, so sicher muß man andrerseits einräumen, daß bei der einen Gruppe derselben, die ich als *virginelle* bezeichne, sich stets eine so typische Abnormität des Körperbaues geltend macht, daß man mit Recht von einer kongenitalen Disposition zur Krankheit reden kann. Sie kennen alle folgenden Frauentypus: dünne, atrophische grazile Körper mit langer dünner, schlotteriger Taille, außerordentlich beweglich gegen das relativ breite Becken. Aber diese Theorie erklärt so wenig wie die vorhergehende das Entstehen der Splanchnoptose, sie gibt höchstens Momente zum besseren Verstehen derselben. Wir kommen einer solchen Erklärung weit näher durch die *mechanischen* Theorien oder Erklärungsversuche: die *Korsettheorie* und die Theorie von der *Veränderung des intraabdominalen Drucks*.

Da die Krankheit so überwiegend eine Frauenkrankheit ist, lag es ja nahe genug, die Ursache in dem den Frauen eigentümlichen Korsett- und

Schnürbandmißbrauch zu suchen. Wenn man sieht, welche tiefgreifenden Veränderungen dieser verursachen kann: nicht nur die bleibende Formveränderung des Brustkastens, der Haut und der Weichteile, sondern sogar auch Schnürleber und Ulcus ventriculi, so liegt es nahe genug, diesen Umstand auch für die Senkung der subdiaphragmatischen Organe verantwortlich zu machen. Daß das Korsett und Schnürband jedenfalls eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der Nephroptose spielt, ist fast zur Gewißheit geworden durch POUL HERTZ' vortreffliche Arbeit über die Lageveränderung der Unterleibsorgane, eine auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen an der Leiche gegründete Arbeit, welche für das Studium dieser Fragen grundlegende Bedeutung bekommen hat. HERTZ weist sinnreich und klar die Bedeutung nach, die die Leber vermöge ihrer Lage zwischen Diaphragma und rechter Niere, vermöge ihrer Form und Konsistenz als Hypomochleon für die Dislokation der Niere durch das Korsett bekommen muß; und diese Annahme stimmt ja so gut mit der überwiegenden Häufigkeit der rechtsseitigen Nephroptose gegenüber der linksseitigen überein, die kaum 15% von allen Nephroptosen ausmacht. Daß der Druck des Korsetts und des Schnürbands auch bei der Entstehung der anderen selteneren Ptosen eine große Rolle spielt, nämlich der Gastroptose und Hepatoptose, daran ist wohl kaum zu zweifeln; aber es geht uns hier wie mit den anderen Theorien: *allein* reicht er nicht aus; laufen doch unendlich viele mit Korsett und noch dazu extrem geschnürt herum, ohne eine Ptose zu erwerben.

Die meisten Anhänger hat wohl die Theorie von dem infolge der Schlaffheit der Bauchdecken verminderten intraabdominalen Druck als Ursache für die Ptosen, eine Theorie, welche in ihrer erschöpfendsten und am meisten zusagenden Form von den russischen Ärzten WOLKOW und DELITZIN dargetan worden ist. Diese denken sich die Nieren nicht so sehr durch die schwachen Ligamente, mit denen sie am Diaphragma und den Nachbarorganen befestigt sind, in ihrer normalen Lage gesichert, als vielmehr dadurch, daß sie von dem luftgefüllten Darm nach oben gedrängt werden. Sie bedienen sich des sinnreichen Bildes, daß die Nieren gleichsam durch eine Bandage gehoben werden, die aus einer mit Luft gefüllten Pelotte — den Därmen — und einem elastischen Gurt, der Bauchwand, besteht. Wenn letztere ihre Stärke und Elastizität verliert, wie bei Frauen, die oft geboren, oder bei Patienten, die schwere Krankheiten überstanden haben, welche starke Auftreibung des Unterleibs mit späterem Einfallen desselben, starke Abmagerung usw. mit sich geführt haben, dann verlieren die Nieren, Leber und Magen ihren Stützpunkt und sinken herab. Über die Schwierigkeit, daß man dies so selten unter denselben Umständen bei Männern geschehen sieht, helfen sich die Verfasser durch den Hinweis darauf hinweg, daß die Ausbuchtungen zu beiden Seiten der Wirbelsäule, in denen die Nieren liegen, bei den Männern weit tiefer und mehr eiförmig sind, als bei

den Frauen, wo sie flacher sein und nach unten hin mehr offenstehen sollen. Es bleiben indessen noch viele Frauen übrig, welche trotz noch so vieler Geburten und noch so schlaffer Bauchdecken keine Splanchonoptose bekommen; und was noch mehr die Allgemeingültigkeit dieser Theorie zunichte macht, ist die große Anzahl von Virgines, deren Bauchdecken jung und kräftig sind und die dennoch eine Nephroptose, Gastroptose usw. haben. Aber hat auch keine der genannten Theorien Anspruch auf Allgemeingültigkeit, so haben sie doch alle ihre Bedeutung und durch *Kombination* derselben könnten wir uns gewiß für jeden einzelnen Fall eine sehr natürliche Erklärung für das Entstehen der Ptose bilden.

Die vielen sowohl mit Hinsicht auf Pathogenese als auf Symptomatologie, Diagnose und Behandlung einander widersprechenden Anschauungen finden ihre Erklärung darin, daß die Verfasser es sich nicht klargemacht haben, daß *die Enteroptosen in zwei große Hauptgruppen zerfallen*, die in hohem Grade verschieden sind, sowohl in Hinsicht auf Pathogenese wie auf Symptome, Diagnose und Behandlung: die Enteroptose bei Frauen mit virgineller kräftiger Bauchwand und die Enteroptose bei schlaffer hängender Bauchwand.

Die letzte Gruppe ist wohlbekannt: Es sind Frauen mit schlaffen, dünnen, oft hängenden Bauchdecken nach mehreren oder vielen Geburten, bei denen das Entstehen der Splanchnoptose eine natürliche Erklärung findet in der gewöhnlichen Theorie von der Veränderung des intraabdominalen Druckes: die Därme bilden nicht mehr eine luftgefüllte Pelotte, welche unter dem elastischen Druck der Bauchwand die subdiaphragmatischen Organe nach oben drängt, sie fallen herab in die sackförmige Bauchwand und gleichzeitig übt das Korsett und Schnürband von oben her einen Druck aus, der wohlgeeignet ist, die Nieren, Leber und den Magen denselben nachfolgen zu lassen. Die Klagen dieser Frauen sind meist unbedeutend: etwas träge Darmtätigkeit, ab und zu Schwere im Unterleib und das Gefühl des Herabsinkens; oft klagen sie überhaupt nicht — ein Umstand, der viele zu dem irrigen Glauben gebracht hat, daß die schmerzhaften Anfälle eine andere Ursache hätten, als die Ptose —; relativ selten in weit vorgeschrittenen Fällen treten ernsthafte Symptome auf: heftige, beständige Schmerzen, Abmagerung usw. Die Diagnose ist in der Regel sehr leicht, weil man durch die dünne schlaffe Bauchwand alle Einzelheiten fühlen kann. In der Regel wird hier eine gute Unterleibsbandage vollständig den unbehaglichen Symptomen abhelfen; nur in seltenen Ausnahmefällen sieht man sich gezwungen, operativ einzugreifen.

Ganz anders verhält es sich mit *der virginellen Splanchnoptose*. Lassen Sie mich, um jedes Mißverständnis auszuschließen, bemerken, daß diese Patienten natürlich nicht Virgines zu sein brauchen, sondern nur Frauen mit virgineller Bauchwand, Frauen, die nicht geboren haben. Diese Gruppe

ist es, die aus verschiedenen Gründen, wenn nicht vollständig übersehen, so doch außerordentlich wenig beachtet worden ist im Verhältnis zu der großen Anzahl Patienten, die ihr angehören. Einer der Gründe, daß sie übersehen wird, ist ohne Zweifel der, daß diese Fälle nicht zu der üblichen Theorie der Pathogenese passen: hier fehlt ja vollständig die schlaffe Bauchwand und die veränderten intraabdominalen Druckverhältnisse, was von vornherein den Arzt abhält, an Splanchnoptose zu denken. Für diese Gruppe von Fällen sind wir darauf angewiesen, die Pathogenese durch eine Kombination der Korsettheorie und der Theorie von der angeborenen Schwäche der Befestigung der Organe, der Form des Körpers und der Vitalität der Gewebe zu erklären.

Ein anderer und wohl der wesentlichste Grund dafür, daß diese Gruppe von Ptosefällen übersehen worden ist, ist *die Schwierigkeit der Diagnose.* Sie beruht keineswegs auf einem Mangel an Symptomen, im Gegenteil — denn gerade die virginelle Ptose ist in der Regel reich an schmerzhaften Symptomen — sondern auf der Verschiedenartigkeit derselben und der Schwierigkeit, sie zu deuten, in Verbindung mit der Schwierigkeit der Palpation und der übrigen Untersuchungen des Unterleibs, welche die jungfräuliche muskulöse Bauchwand bedingt.

Ich will daher ein wenig bei der Frage der Diagnose verweilen und die Schwierigkeiten und den Weg um dieselben zu beseitigen so kurz und so präzis wie möglich darzustellen suchen.

Oft handelt es sich ja um Nephroptose allein, seltener um Gastroptose allein und noch seltener um Nephroptose und Gastroptose; mit Gastroptose ist Koloptose immer verbunden, seltener Senkung der Leber in höherem oder geringerem Grade.

Lassen Sie uns nun zuerst das Bild betrachten, das eine Nephroptose allein verursachen kann. Hierbei finden sich in den meisten Fällen drei Gruppen von Symptomen, die sich geltend machen: 1. die eigentlichen Symptome der Nieren und *Harnwege*, 2. die Symptome von seiten des *Darmes*, 3. die Symptome von seiten der *Genitalien.*

Das Symptom, das am häufigsten die Aufmerksamkeit auf die Harnorgane lenkt, ist das häufige Wasserlassen, bei dem jedesmal nur wenig entleert wird, peinlich durch seine Häufigkeit, aber selten eigentlich schmerzhaft und dadurch charakterisiert, daß es aufhört, sobald die Patientin sich legt. Dies ist wirklich ein sehr wertvolles Symptom, das stets den Verdacht des Arztes auf Nephroptose wecken sollte. Unfehlbar ist es jedoch keineswegs, da verschiedene Unterleibsleiden, namentlich starke Anteflexio uteri, Descensus uteri u. a. oft von denselben Symptomen begleitet sind. Es ist daher verständlich, daß die Wanderniere namentlich von Gynäkologen oft eine Zeitlang mit Uterinleiden verwechselt wird. Dagegen ist es weniger zu entschuldigen, wenn diese Patienten so häufig auf Grund dieses Symptomes für

Zystitis behandelt werden, ungeachtet dessen, daß der Urin ganz normal ist. Es ist nicht selten, daß ich Patienten in meine Behandlung bekomme, welche lange Zeit hindurch mit Höllensteininjektionen behandelt worden sind, obgleich sie nur an Wanderniere mit häufigem Wasserlassen leiden.

In selteneren Fällen entwickeln sich die außerordentlich typischen Anfälle, welche die intermittierende Hydronephrose charakterisieren, bei denen zu dem häufigen Wasserlassen Nieren- und Ureterkoliken hinzukommen und die pralle Geschwulst der herabgesunkenen Niere, die dadurch so leicht palpabel wird. Diese Anfälle sind nicht mißzudeuten, jedenfalls nicht in der Hinsicht, daß der Sitz der Erkrankung in den Nieren liegt.

Aber in vielen Fällen fehlen überhaupt alle Symptome von seiten der Urinwege und da wird die Gefahr einer Fehldiagnose bedeutend größer, ganz besonders die einer Verwechslung mit Krankheiten des Verdauungstraktus.

Verdauungsbeschwerden fehlen ja nie bei der Wanderniere. Ganz konstant ist träger Stuhl oder vollständige Obstipation, die dann wiederum oft zu vorübergehenden oder chronischen Entzündungszuständen im Cöcum und Colon ascendens zu Appetitlosigkeit und Aufstoßen führen, kurz es entsteht das von Faber seinerzeit als *Darmdyspepsie* so scharf gezeichnete Bild. Hierzu kommen nun die anfallsweise auftretenden Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibs, im rechten Hypochondrium und in der rechten Fossa iliaca, und damit die große Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Kolitis und einem Anfall von Appendicitis und Nephroptose mit sekundärer Kolitis. Daß ab und zu ernstliche Schwierigkeiten für die Diagnose zwischen Nephroptose und Gallenstein entstehen können wo die quer eingeklemmte Niere auf den Ductus choledochus drückt und dadurch Ikterus hervorruft, ebenso daß man gewaltige Magenstörungen dadurch hat auslösen sehen, daß die Niere auf der kleinen Kurvatur ritt, soll nur eben genannt werden, da dies sehr seltene Fälle sind.

Endlich haben wir den eigentümlichen Konnex zwischen den Genitalorganen und der Wanderniere, der sich darin zeigt, daß so viele Patienten mit Wanderniere konstant eine mehr oder minder starke Verschlimmerung ihrer Schmerzen auf der der gesunkenen Niere entsprechenden Seite bei jeder *Menstruation* bekommen. Das führt in einer großen Anzahl von Fällen den Arzt zu dem Schlusse, daß die rechtsseitigen oder linksseitigen Schmerzen auf einem Leiden in den entsprechenden Adnexen beruhen, und ich habe unter meinen 130 operierten Fällen nicht weniger als drei junge Frauen, — noch dazu jung verheiratete, die von Gynäkologen auf Grund dieser unleidlichen Schmerzen kastriert waren. Die Schmerzen hielten indessen auch nach der Kastration an, schwanden jedoch vollständig nach der Nephropexie, so daß kein Zweifel bestehen kann, daß es ein unheilvoller Irrtum war, die Ovarien zu entfernen. Unheilvoll, weil das Leben dieser Menschen tatsächlich verödet ist: sie werden melancholisch, ganz verändert in ihrem Wesen.

Aber wie sollen wir uns da herausfinden aus dem Wirrwarr der Symptome, wie Irrtümer vermeiden? Ja, die erste Bedingung ist die, daß man bei Symptomen, wie die geschilderten, niemals vergißt, an die Möglichkeit einer Nephroptose zu denken, und daß man die Patientin dann richtig untersucht, ob das entscheidende Symptom, die Senkung der Niere, vorhanden ist. Aber diese Untersuchung wird sehr oft auf eine ganz irrationelle Weise vorgenommen und darin sehe ich eine der wesentlichsten Ursachen dazu, daß sogar sehr tüchtige Ärzte trotz des Verdachts einer Wanderniere nicht zu der richtigen Diagnose gelangen. Ich ziele hier darauf hin, daß die Patienten gewöhnlich *in liegender Stellung* und nur in dieser untersucht werden. Aber bei dieser Stellung des Körpers sinkt die Niere ja als Regel in ihre normale Lage zurück, verschwindet unter der Wölbung des Diaphragmas und entgeht so leicht ihrem Verfolger, wenn der Patient nicht gerade exzessiv abgemagert und schlaff ist, so daß man die Hand weit hinauf unter den Rippenbogen pressen kann. Die Pointe bei der ganzen Untersuchung ist ja gerade die, die Niere unmittelbar vor der Untersuchung aus ihrer Nische hervorzulocken. Liegt die Patientin zu Bett, wenn Sie zur Untersuchung kommen, so müssen Sie sie aufstehen lassen und einige Minuten mit beiden Beinen auf der Stelle hüpfen lassen, oder Sie können sich vielleicht damit begnügen, sie aufrecht im Bett sitzen und die Bewegung vornehmen zu lassen, welche man im Volke „Pfefferstoßen" nennt, indem sie nämlich sich abwechselnd mit den gegen die Betträder gestützten, gestreckten Armen emporhebt und sich darauf wieder niederfallen läßt. Wenn sie das genügend oft getan hat, verschließen Sie den Zugang zur Nische der Niere, indem Sie bimanuell die vordere Bauchwand gegen die Lumbalgegend pressen und so der Niere den Rückzug abschneiden, während Patient sich niederlegt. Indem Sie nun fortwährend mit der einen Hand (bei der rechten Niere mit der linken, bei der linken Niere mit der rechten Hand) den Zugang nach oben sperren, fühlen Sie mit der anderen nach der Niere in der Gegend unterhalb des Rippenbogens und werden sie, wenn es eine Wanderniere ist, bei diesem Vorgehen auch finden.

Ist es schon häufig, daß die Nephroptose verkannt wird, so ist dies in noch viel höherem Grade der Fall bei der *Gastroptose* und ihrer unzertrennlichen Begleiterin, der Koloptose. Es ist jetzt etwas über acht Jahre her, daß ich meinen ersten durch Gastropexie geheilten Fall von Gastroptose veröffentlichte und das Krankheitsbild darstellte, zu dem dieses Leiden in seinen extremsten Graden führen kann, das ich als *Gastroptosekachexie* bezeichnete. Meine Erfahrungen in diesen acht Jahren haben mich gelehrt, daß die Gastroptose weit häufiger, als ich damals ahnte, die Ursache sehr ernster Leiden bei den Frauen hier zu Lande ist, und daß sie in der Regel verkannt wird, was Sie verstehen werden, wenn ich Ihnen sage, daß nur in 18 von 75 Fällen, die ich operiert habe, die Diagnose bei der Aufnahme gestellt war.

Ich will deshalb heute die Gelegenheit benutzen, Ihnen wiederum in kurzen Zügen die Krankheitsbilder zu skizzieren, die diagnostischen Schwierigkeiten und den Weg, diese zu beseitigen.

Die *Obstipation* und ihre Folgesymptome herrschen in allen Fällen vor. Bei den mittelstarken Graden klagen die Patienten über eine Schwere und drückende Schmerzen im ganzen Unterleib, im Epigastrium, besonders in der *linken* Seite desselben lokalisiert, im Mesogastrium, wesentlich in den Seitengegenden und da namentlich in der Cöcalgegend und entsprechend dem Colon ascendens. Diese Schmerzen schwinden in der Rückenlage, finden sich jedoch schnell aufs neue ein in aufrechter Stellung und verschlimmern sich wesentlich bei körperlicher Arbeit und Bewegung. Die Patienten werden schnell müde und matt, halten sich nur mit Mühe aufrecht, machen einen nervösen und gepeinigten Eindruck, werden reizbar und psychisch abnorm. Appetitmangel und Abneigung gegen Speisen lassen die Patienten abmagern und mehr und mehr die Kräfte verlieren. Diese Fälle werden häufig als einfache Kolitis, bisweilen als Appendicitis aufgefaßt.

Zu diesen Symptomen kommen in schwereren Fällen, und dann namentlich bei Patientinnen mit virgineller Bauchwand, unverkennbare Symptome vom Magen aus: Kardialgie und Schmerzen im Unterleib, bei jeder Mahlzeit oder unmittelbar danach, bin und wieder Erbrechen, aber dies kann anderseits so konstant sein, daß die Patientinnen alles, was sie genießen, sofort wiedergeben. Diese Patientinnen trauen sich aus Furcht vor Schmerzen allmählich nicht zu essen und schränken ihre Nahrung auf ein ganz unzureichendes Quantum ein und die Folge hiervon ist Abmagerung, Kräfteverlust, die Entwicklung des Bildes, das ich Gastroptosekachexie genannt habe und das so exzessive Grade erreichen kann wie bei dem Patienten, dessen Bild und Krankengeschichte ich 1899 veröffentlicht habe[1]).

Es ist dies die durch unzählige Magensymptome charakterisierte Gruppe von Gastroptosefällen, welche fortwährend zu mir kommt unter der Diagnose Ulcus oder Carcinoma ventriculi; und es sind gewöhnlich nicht die praktischen Ärzte, sondern die ersten medizinischen Autoritäten und Spezialisten für Magenkrankheiten, von denen sie mir zugewiesen werden; natürlich haben die Ärzte sie erst an diese gewiesen. In einigen Fällen war ich selbst im Zweifel, bis die Operation die sichere Diagnose ergab, aber in der weit überwiegenden Anzahl Fälle konnte ich bestimmt die Diagnose Gastroptose vor dem Eingriff stellen. Für die Differentialdiagnose will ich Ihnen folgende Momente geben, die gewöhnlich zutreffen.

Die Kardialgie der Gastroptosepatienten *hängt nicht ab von der Qualität sondern von der Quantität der Speisen*: geringe Mengen fetter und reizender Speisen, die ein Ulkuspatient nicht vertragen würde, werden von einem Gastroptose-

1) Über Gastroptose und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. 60. Bd., Heft 3.

patienten weit besser vertragen als eine größere Menge Milch oder Wasser, die ein Ulkuspatient ausgezeichnet vertragen würde. Kurz gesagt, wenn die Ulkusdiät nicht die entfernteste Wirkung auf den Fall hat, müssen Sie stets Verdacht auf Gastroptose haben, von deren Bestehen die objektive Untersuchung Sie auch in der Regel überzeugen wird. Was finden Sie bei der objektiven Untersuchung einer nicht komplizierten Gastroptose? 1. Bei der Inspektion sehen Sie oft eine typische Senkung oder Leere im Epigastrium, während die Partie darunter um den Nabel herum sich wölbt. Sie sehen oft, aber fühlen immer eine starke Pulsation der Aorta im Epigastrium, die die Finger abnorm nahe fühlen, weil nicht wie sonst der Magen davor liegt. 2. Bei der Runebergschen *Ritzauskultation* finden Sie die Grenzen des Ventrikels nach unten verschoben. 3. Die Untersuchung mit der Magensonde nach der *Bourget*schen und *Ewald*schen Probemahlzeit zeigt Ihnen als Regel die Sekretions- und Verdauungsvorgänge als normal. Es ist gewöhnlich keine Retention da. Durch das Einblasen von Luft durch die Magensonde kann die veränderte Lage des Magens in der Regel mit noch größerer Sicherheit festgestellt werden.

Doch muß ich ausdrücklich hervorheben, daß die Ritzauskultation sowohl ohne als auch mit Lufteinblasen versagen kann, wenn nämlich der Magen sich hinter das luftgefüllte Colon transversum gesenkt hat, das bisweilen bis weit hinauf ins Epigastrium ragen kann. Dies sind die Fälle, in denen die Diagnose aus dem Mangel an wirklichen Ulkussymptomen und aus der vollständigen Unwirksamkeit der Ulkustherapie oder im Notfall durch die Probelaparotomie gestellt werden muß.

In Wirklichkeit, meine ich, ist es in den meisten Fällen recht einfach, die Diagnose zu stellen, und wenn fortwährend so viele Gastroptosefälle mit Ulkus verwechselt werden, so ist die weitverbreitete aber ganz falsche Anschauung daran schuld, daß Retention mit zum Bilde einer Gastroptose gehört, während diese in Wirklichkeit äußerst selten bei unkomplizierter Gastroptose sich findet.

Wenn wir nun zur Besprechung der *Behandlung* der Splanchnoptose übergehen, müssen wir zuerst der *Prophylaxe* ein paar Worte widmen. Da, wie wir aus den vorliegenden Tatsachen gesehen haben, wir dem Gebrauch des Korsetts oder Schnürbands eine so große Rolle zuschreiben müssen, ist es klar, daß man einer großen Menge von Fällen, ja dem allergrößten Teil, durch Abschaffung des Korsetts und Schnürbands vorbeugen könnte, wenn es glücken würde, die Mütter davon abzuschrecken, die Körper ihrer kaum erwachsenen jungen Töchter, die so weich und leicht zu verunstalten sind, in diese Zwangsacken zu legen und sie dazu zu bringen, die nächste Generation Frauen

daran zu gewöhnen, ihre Kleider mit Hilfe der Schultern zu tragen. Ob das in den höheren Ständen glücken wird, ist leider eine große Frage, wenn es nicht gelingt, die großen Pariser Schneider für die Sache zu gewinnen, so daß es Mode wird, in „Reformtracht" zu gehen; dagegen ist es ganz sicher der Mühe wert, agitierend und aufklärend in dieser Sache in den breiteren Schichten des Volkes zu wirken, wo mehr Unkenntnis der Folgen als Mißverstehen der Schönheitsbegriffe an dem ständigen Mißbrauch schuld ist.

Ein anderer Punkt von Bedeutung ist der, daß die Wöchnerinnen nicht zu zeitig aufstehen und daß sie dann mit einem passenden Unterleibsgürtel versorgt werden, der die Bauchwand stützt, bis diese sich wieder zusammengezogen und ihre Muskelkraft wiedergewonnen hat.

Wenn wir jetzt auf die eigentliche *Behandlung* der Splanchnoptosen zu sprechen kommen, so glaube ich sagen zu dürfen, daß nur eine chirurgische Behandlung diesen Patienten helfen kann. Ich weiß sehr wohl, daß gewisse interne Pathologen behaupten, daß sie durch Bettruhe und Mastkuren sowohl Nephroptose wie Gastroptose geheilt haben. Ohne die Möglichkeit vollständig in Abrede stellen zu wollen, daß hie und da ein leicht erkrankter Patient von seinen Schmerzen durch eine derartige Kur eine längere Zeitlang befreit werden kann, zweifle ich doch stark daran. Ich habe viele Patienten gesehen, die lange auf diese Weise behandelt waren, aber niemals eine dauernde Wirkung. Ich glaube, daß die internen Pathologen, die angeben Heilungen gesehen zu haben, sich von dem augenblicklichen Resultat täuschen lassen. Denn solange die Patienten zu Bett liegen, befinden sie sich aus leicht verständlichen Gründen viel besser, sind oft völlig gesund und möglicherweise kann das Wohlbefinden andauern, solange sie sich als Rekonvaleszenten ruhig halten; aber sobald sie anfangen, ihre Arbeit wieder aufzunehmen, sich in normaler Ausdehnung zu bewegen, sinken die Organe wieder herab und die Schmerzen melden sich von neuem. Ich habe keine Mitteilung über einen Fall gesehen, bei dem die Heilung nach der Mastkur nur einigermaßen lange Zeit hindurch verfolgt worden ist.

Der chirurgischen Behandlungsmethoden, über die wir verfügen, sind zwei: 1. die palliative Bandagebehandlung und 2. die radikale operative Behandlung, die in blutiger Fixation der herabgesunkenen Organe in ihrer normalen Lage besteht. Mit diesen Methoden können wir den Patienten in Wirklichkeit Hilfe leisten, sie von ihren schmerzvollen Symptomen befreien, aber, wohl zu merken, nur, wenn sie auf die rechte Art und Weise und nach den richtigen Indikationen angewendet werden.

1. *Die Bandagebehandlung und ihre Indikationen.* Wenn die Resultate der Behandlung früher so bescheiden waren und es teilweise noch sind, so liegt dies vor allem in der Anwendung ganz irrationeller Bandagen. Die Unterleibsgürtel, die am allgemeinsten gebraucht wurden und auch jetzt noch viel bei gewöhnlicher Splanchnoptose mit schlaffer, hängender Bauch-

wand gebraucht werden, sind am ähnlichsten einem mehr oder minder fest anschließenden Sack geformt, in welchem Patientin ihr Abdomen trägt. Ein solcher Gürtel kann im besten Falle etwas stützen, aber nie die Organe an der Senkung verhindern. Wo es sich um Nephroptose handelte, waren die Bandagen nach einem anderen Prinzip gearbeitet: durch den *lokalen* Druck einer unter der Niere angebrachten nierenförmigen Pelotte wollte man die Niere verhindern, sich zu senken. Ein Druck, der wirklich dem Zweck entspräche, würde für den Patienten ganz unerträglich sein, läßt sich indessen überhaupt nicht ausüben. Denn der Patient muß ja Luft holen, während jeder Inspiration aber wird die Bauchwand und Pelotte unweigerlich abgehoben und währenddessen gleitet die Niere hinter die Pelotte herunter und wird zwischen dieser und der hinteren Bauchwand eingeklemmt.

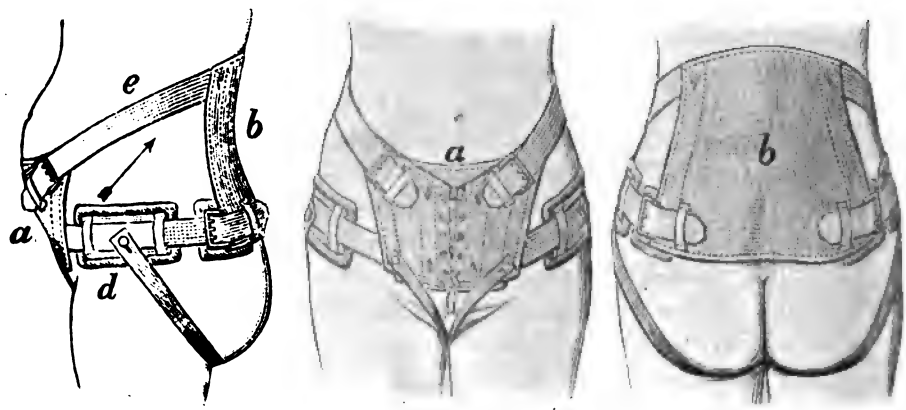


Fig. 1. Vermehrens Unterleibsgürtel.

Wir müssen uns klarmachen, was man überhaupt durch eine Bandage erreichen kann. Durch eine solche die gesunkenen Organe in normaler Lage reponiert zu halten, ist ganz unerreichbar. Was wir hingegen in gewissen Fällen erreichen können, ist, daß wir durch einen festen, elastischen Druck auf den untersten Teil des Unterleibs den intraabdominalen Druck erhöhen, die mit Luft gefüllten Därme empordrängen, so daß sie wieder — um Wolkow und Delitzins Ausdruck zu gebrauchen — wie eine luftgefüllte Pelotte wirken können, die die subdiaphragmatischen Organe oben hält. Etwas derartiges kann man natürlich nur erreichen, wo die Ptose auf Schlaffheit der Bauchdecken und Verringerung des intraabdominalen Druckes beruht, *aber niemals bei der virginellen Splanchnoptose mit kräftiger muskulöser Bauchwand.*

Sie können daher nur bei Frauen mit schlaffen dünnen Bauchdecken etwas von der Bandagebehandlung erwarten und auch da nur von einer

Bandage, die emporhebend auf den Dünndarm wirkt durch kräftigen elastischen Druck auf den untersten Teil des Abdomens. Wir hier zu Lande sind so glücklich, schon eine Reihe von Jahren eine Bandage zu besitzen, die diese Bedingungen ausgezeichnet erfüllt, in dem vom Oberarzt VERMEHREN angegebenen Unterleibsgürtel, den Sie hier sehen (Fig. 1), den im übrigen wohl die meisten von Ihnen kennen und in ihrer Praxis anwenden. Eine Pelotte, deren Breite und Dicke selbstverständlich in hohem Grade je nach der Schlaffheit der Bauchdecken variieren muß, wird an dem vorderen Teil der Bandage in der Regio hypogastrica zwischen Symphyse und Nabel durch Naht befestigt und hier unter passendem Druck durch elastische breite Riemen (*d*) fixiert, die um das Becken herum zwischen Crista ilei und Trochanter major zu dem untersten Teil des hohen mit Stahleinlagen versehenen Rückenstücks (*b*) hinziehen, dessen oberes Ende an den Rumpf durch zwei Riemen (*e*) herangezogen wird, die schräg über die Lendengegend zu den oberen Ecken der vorderen Pelotte (*a*) führen. Diese Riemen dürfen nie *fest angezogen* werden, sie dienen nur dazu, das obere Ende des Rücken- und Vorderstücks der Bandage an den Rumpf heranzulegen. Dieses Rückenstück ist ein großer Vorteil vor den früheren Bandagen, die alle im Rücken ganz schmal waren und hier geschnürt wurden; es gibt den an das Korsett gewöhnten Frauen eine gute Stütze für den Rücken. Von größter Bedeutung ist es, daß die Bandage vorn auf- und zugeschnürt wird, da nur hierdurch es den Patienten ermöglicht wird, den Gürtel *in liegender Stellung anzulegen*, was wiederum eine Hauptbedingung für ein gutes Anlegen und eine gute Wirkung der Bandage ist. Sie muß angelegt werden, bevor der Patient aufsteht und bevor die Organe nach unten sinken. Der Arzt muß stets selbst die Größe der Pelotte angeben und die Wirkung der Bandage kontrollieren, auch den Patienten ausführlich über die Anlegung derselben instruieren.

Eine solche gut angelegte Bandage ist nun imstande, den größten Teil der Splanchnoptosepatienten, die geboren haben, von Schmerzen zu befreien, aber auch von diesen bleibt dennoch eine nicht zu geringe Zahl übrig, bei denen das Leiden so vorgeschritten ist, daß die Bandage nur wenig oder nichts nützt. Bei diesen und bei allen Patienten mit virgineller kräftiger Bauchwand ist die *operative Behandlung* das einzig wirksame Hilfsmittel.

Die ersten Versuche, operativ gegen die Splanchnoptose vorzugehen, waren gegen die Nephroptose gerichtet und waren bis auf die letzten Jahre, wo man so langsam begonnen hat, Leber, Magen und Dickdarm mit in diese Bestrebungen mit hineinzuziehen, auf die Niere begrenzt.

Es begann im Jahre 1870 damit, daß GILMORE bei der Wanderniere die Nephrektomie ausführte, und diese heroische Behandlung war eine kurze Zeit unter MARTINS und KEPPLERS Auspizien als berechtigt anerkannt, aber die unmittelbare Operationsmortalität von 25% brachte diese Behandlungs-

methode schnell in Mißkredit. Erst zehn Jahre später — im Jahre 1880 — beginnt eine neue und konservative Operationsära mit HAHNS Vorschlag, auf operativem Wege die Niere in normaler Lage zu fixieren. Selbst die von HAHN vorgeschlagene Operationsmethode, die darin bestand, die Fettkapsel der Niere in der Lumbalwunde zu fixieren (SIMONS Schnitt) erwies sich natürlich schnell als ganz irrationell und unwirksam, aber es ist sein großes Verdienst, die Behandlung auf den rechten Weg geleitet zu haben. In den seitdem verflossenen 25 Jahren ist viel gearbeitet worden, das Ideal zu erreichen, und eine Anzahl von Methoden oder besser Modifikationen von gewissen Hauptmethoden tauchen beständig auf als der beste Beweis dafür, daß das Ideal noch nicht erreicht ist. Darauf deutet auch die Reserve, die nicht nur die Ärzte im allgemeinen, sondern auch die Chirurgen der Operation gegenüber zeigen. Ich brauche als Beispiel hierfür nur anzuführen, daß JAMES ISRAEL unter der Anzahl von zirka 300 Nierenoperationen, über die er in seinem großen Werke 1902 berichtet hat, nur — sage und schreibe — acht Nephropexien hat. Das zeugt nicht von begeisternden Resultaten.

Wenn ich es der Mühe für wert gehalten habe, die Nephropexie in ganz anderem Umfange auszuführen, so liegt das darin, daß ich durch die Methode, die ich, nachdem ich sie über 100mal ausgeführt habe, Ihnen zu empfehlen wage, glaube alle Fehler vermieden zu haben, die an den andernorts angewendeten Operationsarten haften.

Die beiden gewöhnlich angewandten Methoden sind die von GUYON und die von TUFFIER.

GUYON führt drei doppelte Catgutfäden durch das Nierenparenchym: einen durch den oberen Pol, einen durch die Mitte und einen durch den unteren Pol. Die beiden obersten werden subperiostal um die XII. Rippe herumgeführt und dort geknotet, die unterste fixiert die Niere an den Quadratus lumborum. Halten diese drei Fäden lange genug, so sollen sich um dieselben fibröse Bänder oder besser Fasern bilden, durch die die Niere dann mit ihrem obersten Pol an der XII. Rippe aufgehängt ist, während der untere an den Lumbalmuskeln fixiert ist. Im besten Falle wird also die Niere in einer ganz abnormen und sehr ausgesetzten Stellung fixiert, nämlich unterhalb der XII. Rippe, während drei Viertel derselben normalerweise unter dem Diaphragma, vom Brustkasten beschützt, liegen sollen. Jedoch ist leicht verständlich, daß sehr wenig Chance vorhanden ist, daß Fäden von so schwachem Material halten können. Man denke nur daran, daß der Punkt, an dem die obersten Fäden befestigt sind — die XII. Rippe —, durch die Atmung in fortwährender Bewegung ist, und es unterliegt keinem Zweifel, daß ein einziges gewaltsames Erbrechen, das so häufig nach der Narkose, besonders bei dieser Art Patienten, auftritt, die Naht leicht sprengen kann. Dies bewog auch andere Chirurgen dazu, die Niere an Seide, Fishgut ja sogar an Silberdraht (KÜSTER) aufzuhängen. Wenn diese Nähte

die Niere nicht völlig durchschneiden, wird die Fixation stattfinden, aber auch hier an einer ganz abnormen Stelle.

Die Tuffiersche Methode ging von einer Reihe von Tierversuchen an Hunden (veröffentlicht 1888) aus, bei denen es sich gezeigt hatte, daß der Versuch, eine Niere, die mit ihrer Membrana propria bekleidet ist, zu fixieren, in hohem Grade unsicher ist, wohingegen Tuffier, wenn er rechtwinklige Stücke aus der Membrana propria dem konvexen Rand der Niere entsprechend exzidierte und das Nierengewebe wund machte, stets eine außerordentlich sichere Fixation erlangte, wenn er durch Nähte in den Rändern des Membranausschnittes die wund gemachte Nierenpartie in der Muskelwunde fixierte. Daß die Niere unter diesen Umständen außerordentlich schnell und sicher festwächst, ist zweifellos, aber Sie werden verstehen, daß auch hier die Fixation an einer höchst ungünstigen Stelle geschieht, indem fast die ganze Niere unterhalb des Thorax zu liegen kommt — in Wirklichkeit an die Stelle, bis zu der sie sich gesenkt hatte und wo sie dem Patienten Schmerzen bereitete.

Den Anstoß dazu, daß ich die Methode, die ich Ihnen jetzt beschreiben will, ausarbeitete, war der Sektionsbefund bei einem der ersten Patienten, die ich nach Tuffiers Methode operiert habe, und der drei Wochen nach der Operation an einer zufälligen Lungenentzündung starb. Es zeigte sich nämlich, daß die Niere sozusagen unverrückbar fest in der Lumbalwunde angewachsen war, also an einer ganz abnormen Stelle, aber zugleich fand man bei näherem Zusehen, daß gar nicht etwa, wie Tuffier annahm, die wund gemachte Nierenfläche festgewachsen war, sondern im Gegenteil die Ränder der Membrana propria, während die Oberfläche der Niere frei und spiegelnd innerhalb der Kapselverwachsungen lag. Damit war es mir klar, daß man weit davon entfernt, die Kapsel zu exzidieren, diese gerade bewahren müsse, um daraus breite Bänder zum Aufhängen zu bilden und daß es überflüssig war, die Kapsel an die Wunde ringsherum festzunähen.

Folgende Forderungen mußten nach meiner Anschauung an eine ideale Nephropexie gestellt werden: 1. Fixation der Niere in vollständig normaler Lage, so daß höchstens ein Viertel unter der XII. Rippe hervorragt, 2. die Fixation dürfte nicht auf unnatürliche Art und Weise geschehen, am allerwenigsten an Teile des Skeletts wie XII. Rippe (Guyon) oder Proc. transversus (Howitz), sondern an die Weichteile in der natürlichen Nische der Niere, 3. die Niere muß eine gewisse Beweglichkeit bei der Respiration haben, 4. es darf keine Sutur um Teile der Niere geknüpft werden, da das oft Nekrose zur Folge hat, 5. es dürfen keine Nähte im Nierengewebe zurückbleiben.

Diese Forderungen glaube ich durch folgende Methode erfüllt zu haben: Der Hautschnitt (siehe Fig. 2) beginnt der X. Rippe entsprechend und geht erst longitudinal längs dem äußeren Rand des Erector spinae bis 2 cm unter-

halb der XII. Rippe, wo er leicht gerundet unter einem Winkel von etwas mehr als 90° in einer Ausdehnung von 6—8 cm nach vorn umbiegt. An dem Winkel gerade unter der XII. Rippe wird die Fascia lumbodorsalis bloßgelegt und stumpf perforiert, wodurch das retroperitoneale Fett zu Gesicht kommt. Die Öffnung in der Faszie wird in der Längsrichtung mit der Kornzange von der XII. Rippe bis zur Crista ilei dilatiert, und indem ich mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand die Fascia transversa vom Peritoneum löse und dies schütze, durchschneide ich die Bauchmuskeln schräg in der Richtung des Hautschnitts, soweit es für die Manipulationen nötig erscheint. Während nun ein Assistent die Niere herauf nach der Wunde drängt, eröffnet der Operateur zunächst so weit als möglich nach hinten, um nicht das oft seidenpapierdünne Peritoneum zu verletzen, die fibröse äußere Nierenkapsel, worauf das perirenale Fett freiliegt. Das wird mit den beiden Zeigefingern geteilt und nun sieht man die Membrana propria der Niere; man faßt jetzt die Niere an dem oberen oder unteren Pol, wie es gerade am besten geht, und zieht sie in die Wunde vor,

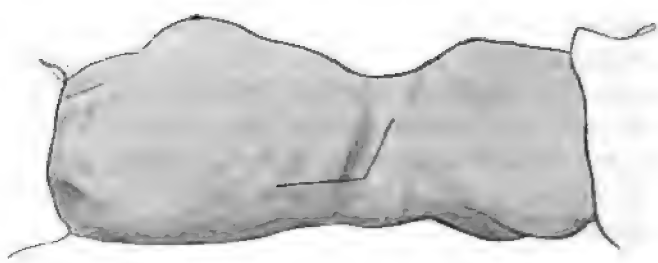


Fig. 2.

indem man zugleich Schritt für Schritt mit einer flachen Sonde und Pinzette die Niere aus den meist sehr starken Verwachsungen löst, durch die namentlich der untere Pol und die Hiluspartie vorn und hinten mit dem Peritoneum und retroperitonealen Gewebe verbunden sind. Diese Auslösung muß mit der größten Gewissenhaftigkeit vorgenommen werden, namentlich müssen alle die retrahierenden Bindegewebestränge, die die Niere nach unten ziehen und sich deren Reposition widersetzen, völlig gelöst werden. Ist die Lösung dieser unteren Stränge nicht vollständig, so wird der Patient nach der Operation seine Schmerzen weiter behalten, weil sie an der oben angehefteten Niere ziehen. Die Lösung des Kolon und Peritoneum muß ausgiebig sein, weil man sonst riskiert, daß der Darm in einer torquierten oder abgeknickten Stellung mit fixiert wird, woraus Ileus entstehen kann. Einen meiner allerersten Patienten verlor ich hieran nach einer nach Guyon ausgeführten Nephropexie, aber das war ganz gewiß auch ein sehr komplizierter Fall. Es handelte sich um eine 58jährige Dame, die nach einer in den Tropen überstandenen Dysenterie eine sehr enge und lange Striktur im Colon

ascendens hatte. Eine geringe Torsion des mit der linken Niere nach oben gezogenen Colon descendens war hinreichend um Ileus hervorzurufen, der zum Tode führte.

Nach dieser Erfahrung habe ich es mir zur Regel gemacht, die Niere unter Lösung auch der letzten Verwachsungen ganz aus der Wunde hervorzuziehen. An der so freigelegten Niere wird nun die Membrana propria durch einen H förmigen Schnitt gespalten, wie die Abbildung zeigt (Fig. 3) und zwar durch eine longitudinale Inzision längs dem konvexen Rand der Niere von einem Pol zum andern, verbunden mit zwei kurzen quer gestellten Inzisionen an den Polen. Man achte genau darauf, die Corticalis der Niere nicht zu verletzen, indem man zuerst mit Hilfe einer Pinzette die Membran

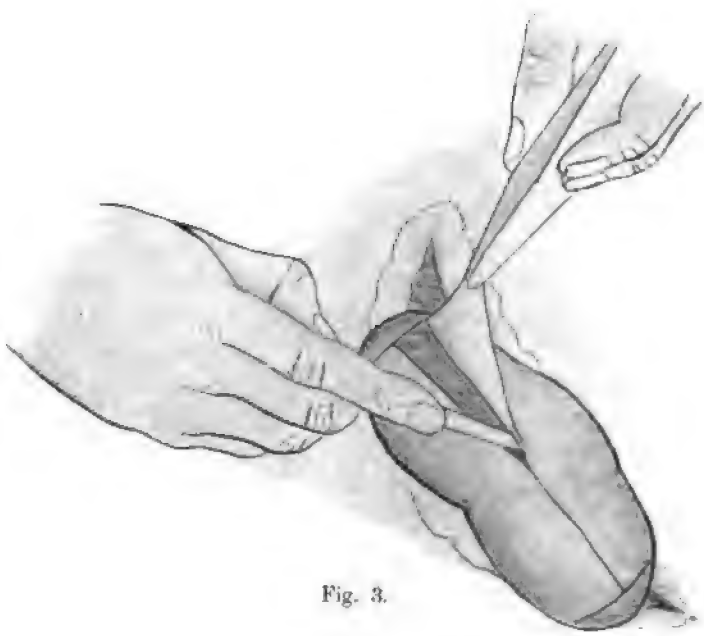


Fig. 3.

an einer Stelle abhebt, ein kleines Loch darein schneidet und nun von hier aus eine Hohlsonde zwischen Niere und Membrana propria einführt, die dann auf der Sonde gespalten wird. Die Membrana wird nach beiden Seiten hin, soweit die Querinzisionen gehen, abgelöst — zirka 2 cm nach jeder Seite —, so daß dadurch zwei flügelförmige Membranlappen gebildet werden, die zu breiten Ligamenten der Niere werden sollen. Darauf wird ein dicker, mit zwei großen krummen Hagedorn-Nadeln armierter Seidenfaden durch den unteren Pol der Niere auf der Grenze zwischen dem untersten und nächst untersten Viertel derselben, gerade innerhalb der abgelösten Partie der Membrana propria, also an einer membranbekleideten Stelle geführt (Fig. 4). Nun wird die Niere reponiert; die hintere Nadel wird durch die Muskulatur

des hinteren Wundrandes an der XII. Rippe, durch die Haut desselben in der Höhe der X. Rippe geführt, auf ähnliche Weise wird die andere Nadel durch den vorderen Wundrand gerade der ersteren gegenüber herausgeführt. Indem nun Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand dem unteren Pol der Niere folgen und ihn stützen, zieht die linke Hand, durch Anspannen des Seidenfadens, die Niere in ihre normale anatomische Lage hinauf. Wenn man nun sieht und fühlt, daß die Niere vollkommen korrekt sitzt, d. h. nur ein Viertel derselben unter der XII. Rippe hervorragt und eine gewisse Beweglichkeit bei der Atmung möglich ist, wird erst der vertikale Teil der Operationswunde genäht und hier über eine Gazerolle der Seidenfaden geknüpft. Nachdem ich mich nun noch einmal vergewissert habe, daß die Niere in korrekter Stellung liegt, lege ich einen sterilen Tampon unterhalb

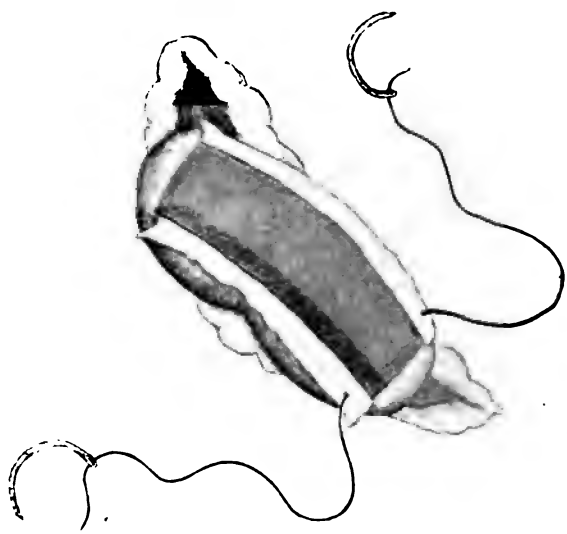


Fig. 4.

des unteren Pols (Fig. 5) zur Drainage des recht großen Hohlraumes, der hier entsteht, ein, und endlich wird der übrige Teil der Wunde in drei Etagen, mit Catgut die Fascia transversa, mit Aluminiumbronze die Muskeln und die Haut geschlossen. Die Hautnaht wird mit Kollodium und Watte bedeckt. Im übrigen wird mit steriler Gaze und hydrophiler Watte verbunden.

Die Patienten werden auf den Rücken gelagert. In der Regel bestehen in den ersten 24—48 Stunden recht starke Schmerzen in der Fossa iliaca. Man bekämpft dieselben in der Regel am besten mit zwei bis drei Opiumsuppositorien (à 10 cg), wenn nötig gibt man außerdem eine Morphiumeinspritzung. Ein ganz auffallendes Phänomen, das ich niemals von anderen Verfassern habe erwähnen hören, das aber bei der virginellen Nephroptose

völlig konstant ist, ist, daß die Menstruation, selbst wenn sie wenige Tage vorher überstanden ist, sich unmittelbar nach der Nephropexie — im Laufe der folgenden 24—36 Stunden — wieder einfindet. Die Patientinnen klagen über Unruhe und Hitzegefühl, nach deren Ursache man vergebens sucht, bis die Blutung sich zeigt und damit das Hitzegefühl aufhört. Am vierten Tage wird der Tampon entfernt. Besteht eine Blutansammlung um denselben, so legt man ein dünnes Drain ein. Am vierzehnten werden die Hautnähte, am einundzwanzigsten Tage die Nierenfaden entfernt. Am achtundzwanzigsten Tage steht Patient auf.

Die hier geschilderte Methode wandte ich zum erstenmal am 1. Mai 1897 an, und habe bis zum 1. Juni vorigen Jahres sie bei 100 Fällen von Wanderniere ausgeführt. Auf diese 100 Operationen kommen nur zwei Todesfälle.

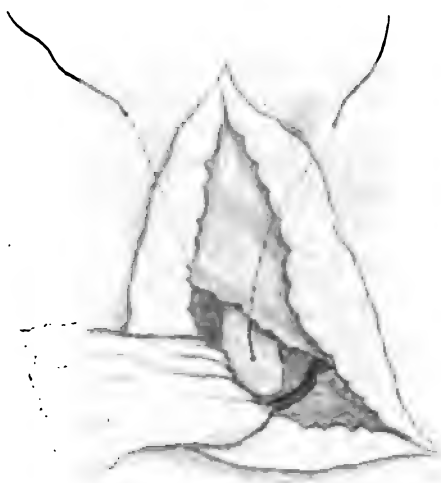


Fig. 5.

Der erste Todesfall[1]) war durch eine in unmittelbarem Anschluß an die Chloroformnarkose aufgetretene purulente Pharyngitis und Bronchitis verursacht, die zu einer rechtsseitigen Bronchopneumonie führte. Der Tod erfolgte am achten Tage. Bei der Sektion fand man die Niere in völlig normaler Lage schon so festgewachsen, daß man sie nicht vorziehen konnte, bevor die neugebildeten Ligamente durchschnitten waren. Keine Spur von Entzündung oder Infektion der Wunde.

In dem anderen Falle (Nr. 36) handelte es sich um eine 40jährige Frau, die durch langjähriges Leiden an Ulcus ventriculi sehr heruntergekommen war. Sie kollabierte ganz unerwartet und plötzlich am zwölften Tage (31. Dez. 1900)

1) Pat. Nr. 2 operiert 20. Juli 1897, gest. 27. Juli 1897.

nach der Operation infolge einer Embolie der Arteria pulmonalis. Bei der Sektion fand sich eine ulzeröse Endokarditis, in den Nierenvenen konnte kein Thrombus nachgewiesen werden, wohl aber ein deutlicher Niereninfarkt, der, wie ich vermute, davon herrührt, daß eine Endarterie vom Faden gequetscht oder auf eine andere Weise obliteriert worden ist. Es ist also außerordentlich zweifelhaft, ob diese Embolie überhaupt mit der Operation etwas zu tun hat.

Wenn ich auch noch so sehr überzeugt bin, daß diese beiden Todesfälle der Operation als solcher, oder noch besser der Methode nicht zuzuschreiben sind, und wenn ich auch davon durchdrungen bin, daß die Methode so ungefährlich ist, wie eine Operation überhaupt sein kann, wo die Niere im übrigen gesund ist und wo es der strengen Antiseptik, die absolut bei einer solchen Operation erforderlich ist, glückt, jede Infektion fernzuhalten, so ist es mir doch mehr und mehr klar geworden, daß die Methode da, wo Nephritis oder eine Infektion besteht, einen schwachen Punkt darin hat, daß der Seidenfaden durch die Niere geführt wird. Es ist klar, daß, wenn eine Infektion in der Niere selbst oder in ihrem Becken vorhanden ist, der Faden infiziert wird und die Infektion sich an demselben entlang in dem perirenalen Gewebe ausbreitet und wir damit mehr oder minder gefährliche Eiterungen bekommen können. Weiter kann der Faden durch ein Blutgefäß geführt werden, oder doch die Bildung eines infizierten Thrombus in einem solchen bewirken. Ich habe unter meinen 100 Fällen 9, die schon vorher mit einer Infektion kompliziert waren: in 6 davon eine ausgesprochene Pyelonephritis, in den 3 übrigen Bakteriurie. Ich glaube sehr viel Glück gehabt zu haben, wenn alle diese 9 definitiv geheilt sind, aber 4 von ihnen erholten sich doch erst, nachdem eine Zeitlang Fieber und Eiterung bestanden, und in einem Falle entstand ein infektiöser Lungeninfarkt mit Lungenabszeß. Endlich muß ich noch erwähnen, daß eine der letzten Patientinnen, die ich nach dieser Methode operierte, bei der die Wanderniere auch Sitz einer Nephritis war, mir durch wiederholte Lungeninfarkte viel Kummer machte, ehe sie sich erholte.

Ich habe deswegen lange überlegt, ob ich meine Methode nicht so modifizieren könnte, daß ich es vollständig umginge, das Nierengewebe zu verletzen, und ich glaube, daß es mir wirklich jetzt geglückt ist, dies, ohne die sichere Wirkung der Operation zu beeinträchtigen, durch folgende Modifikationen zu erreichen, die ich bei meinen letzten 30 Nephropexien angewandt habe und die Sie auf dieser Zeichnung ausgeführt sehen (Fig. 6). Sie besteht ganz einfach darin, daß ich den Seidenfaden durch den der Niere adhärenten Teil der Membrana propria ein- und ausführe, etwa $^1/_2$ cm außerhalb der Basis des „Flügels", so daß der Faden wie eine Schlinge um den unteren Pol der Niere liegt. Im übrigen ist die Operation ganz dieselbe, wie ich sie Ihnen vorhin schilderte.

Durch diese letzte Verbesserung ist meine Methode der Nephropexie, glaube ich, so ungefährlich geworden, wie eine Operation nur irgend sein kann, ist ideal geworden und wert ausgebreitete Anwendung zu finden. Denn über ihre Fähigkeit, die Niere in ihrer richtigen Stellung zu fixieren, kann ich mich, nachdem ich sie über 130 mal ohne ein einziges Rezidiv ausgeführt habe, mit absoluter Sicherheit aussprechen. Der einzige Vorwurf, den man vielleicht gegen das Operationsresultat richten könnte, ist, daß es allzu gut ist. Die Fixation ist um so viel stärker als die natürliche, daß, sollte die Niere später im Leben zum Gegenstand einer Operation gemacht werden, ihre Auslösung dem Chirurgen einige Beschwerden machen dürfte.

Daß die Operation vollkommen geglückt ist, ist nun nicht einsbedeutend damit, daß der betreffende Patient gleich wie mit einem Zauber-

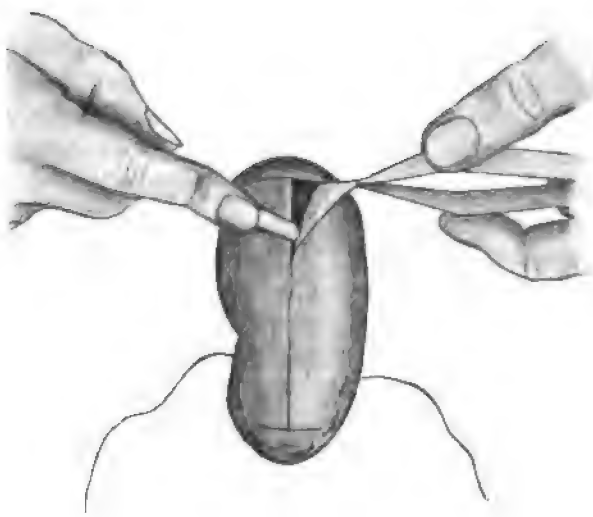


Fig. 6.

schlag von allen seinen peinigenden Symptomen befreit ist, und daraus ist wohl teilweise die unbillige Kritik und das Mißtrauen zur Nephropexie als Operation erwachsen Man muß hier vor allem einmal daran erinnern, daß eins der konstantesten und unbehaglichsten Symptome der Nephroptose, die Koprostase, die Kolitis, nicht wie der Blitz verschwinden kann, weil die Niere fixiert wird. Es gehört Zeit dazu, die Veränderungen, die sich im Verlaufe vieler Jahre entwickelt haben, durch eine vernünftige diätetische Behandlung zum Verschwinden zu bringen. In der Regel fühlen sich die Patienten doch gleich wie „ganz andere Menschen“ und nach zwei bis drei Monaten sind auch die Darmsymptome unter passender Behandlung gehoben.

Aber, sagen nun die Gegner der Operation, es gibt wirklich eine nicht geringe Anzahl Patienten, die trotz einer scheinbar gut gelungenen Nephropexie und trotz aller Behandlung der Kolitis beständig weiter klagen über allerlei Unterleibsbeschwerden, Schwere, Schmerzen, Obstipation usw. Das ist vollkommen richtig, nur ist es ganz falsch, dies der Operation zur Last zu legen, da das in Wirklichkeit nur Fälle sind, bei denen die Diagnose nicht erschöpfend war, wo die Nephroptose entweder doppelseitig oder mit Gastroptose oder Enteroptose kompliziert war, vielleicht sogar mit Hepatoptose.

Fragt man die Patienten genau aus, so wird man hören, daß ein Teil der Schmerzen, über die Patient klagte, nämlich die rechtsseitigen oder linksseitigen eigentlichen Wandernierenschmerzen nach der Operation fortgefallen sind; was zurückgeblieben ist, sind hartnäckige Verdauungsbeschwerden und mehr diffuse unbestimmbare Schmerzen im Unterleib.

Bei diesen Fällen sollte man doch erst versuchen, ob nicht ein Vermehrenscher Unterleibsgürtel, der vor der Nephropexie nicht hinreichte, jetzt etwas ausrichtet; hilft dieser aber nicht, ist der Zustand der Patientin unerträglich oder macht sie arbeitsunfähig, so muß man zur operativen Behandlung der intraperitonealen Splanchnoptose schreiten.

Bei 16 meiner mit Nephropexie behandelten Patienten war die Nephroptose mit Gastroptose kompliziert, bei 9 von diesen waren die Gastroptosesymptome so klare und ernste, daß die Gastropexie zugleich mit der Nephropexie ausgeführt wurde (im ersten Falle wurde zugleich die Hepatopexie, in einem andern die Resektion eines zungenförmigen Leberlappens ausgeführt), in einem Falle wurde zuerst die Gastropexie, später dis Nephropexie ausgeführt, in den übrigen 6 Fällen blieben nach der Nephropexie Schmerzen und Anfälle zurück, die unzweifelhaft durch Gastro- und Enteroptose verursacht waren. Von diesen wurden 3 durch die Gastropexie definitiv geheilt, während bei den 3 andern durch Anlegen des Vermehrenschen Unterleibsgürtels ein zufriedenstellender Zustand erreicht wurde.

Hiermit sind wir an der operativen Behandlung der intraperitonealen Splanchnoptose angelangt.

Wenn Glénard darin recht hätte, daß das Erste und Wesentliche bei der „Enteroptose" die Senkung der Dünndarmschlingen, Atrophie und Striktur derselben sei, ja dann wäre nicht viel damit anzustellen, aber in Wirklichkeit verhält es sich ganz anders. Das Primäre ist die Senkung des Magens (bald mit, bald ohne Hepatoptose) und dieser zieht natürlich das Duodenum mit, führt aber vor allem eine Senkung des Colon transversum mit sich, das ja durch das Ligamentum gastrocolicum am Ventrikel hängt. Anstatt nun quer über das Epigastrium in einer einigermaßen geraden Linie

von der rechten zur linken Flexur zu ziehen, beschreibt es nun einen nach unten konvexen Bogen, ja bei höheren Graden von Gastroptose hängt die Mitte des Colon transversum ganz bis auf die Symphyse herab, was einen scharfen Knick der fixierten Stellen an den Flexuren, behinderte Passage und die hartnäckige Obstipation zur Folge hat, die ja in Wirklichkeit das konstanteste Symptom der „Enteroptose" ist.

Es ist nun klar, daß eine Operation, die den Magen in seine normale Lage emporhebt und ihn dort fixiert, zugleich das Duodenum und die Koloptose hebt. Darum ist die erst von DURET 1896, dann von mir 1898 ausgeführte Gastropexie der rationelle Eingriff, der mit einem Schlage allen Lageveränderungen der Bauchorgane ein Ende macht, die die Leiden des Patienten verursachen.

Ich habe schon früher zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt, meine Methode der Gastropexie ausführlich zu beschreiben, und ich glaube daher, mich auf eine ganz kurze Besprechung derselben beschränken zu können, um so mehr, als Sie die sehr einfache Operation auf dieser schematischen Figur skizziert sehen. Drei Seidenfäden werden parallel zueinander in die Serosa des Magens ein- und wieder hinausgeführt, der oberste 1 cm unterhalb der kleinen Kurvatur, die folgenden in einem Abstand von je 2 cm unterhalb dieses, so daß die große Kurvatur und das unterste Drittel der Vorderfläche des Magens frei bleiben. Die Enden der Fäden werden zu beiden Seiten durch die ganze Dicke der Bauchwand geführt und erst geknüpft, nachdem die Laparotomiewunde geschlossen und mit Kollodium und Watte bedeckt ist, und zwar über einer in Gaze eingehüllten breiten, viereckigen Glasplatte, wodurch man erreicht, daß die Nähte den Magen und die Bauchwand nicht zusammenfalten, sondern die Vorderwand des Magens glatt gegen das Peritoneum parietale gepreßt halten. Die zum Verwachsen bestimmte Partie der Serosa des Magens wird oberflächlich kreuz und quer skarifiziert, bevor der Magen reponiert wird. Nach drei bis vier Wochen werden die Seidenfäden entfernt, und ein wesentlicher Vorteil dieser Operation wie auch meiner Nephropexie ist, daß kein Faden im Abdomen zurückbleibt.

Man erreicht durch meine Operation eine außerordentlich sichere, solide und breite Fixation des Magens, so daß ich glaube, ein Rezidiv für ausgeschlossen erklären zu können. Jedenfalls ist kein einziges aufgetreten bei den 75 Gastropexien, die ich und meine Assistenten bis zur Stunde ausgeführt haben.

Gerade diese Eigenschaft meiner Operation hat indessen Anlaß zu einer Kritik — allerdings sehr theoretischer Art — gegeben; man wollte nämlich meine Operation verwerfen aus Furcht, die Fixation des Magens an der Bauchwand könnte derartige Motilitätsstörungen verursachen, daß

Stagnation, Dilatation usw. aufträten. Drei verschiedene Chirurgen: Stengel, Bier und Beyer haben, von derselben Überlegung ausgehend, vorgeschlagen, den Magen durch Verkürzung der Ligamente, an denen er aufgehängt ist: Omentum minus und Ligamentum gastrohepaticum zu heben. Das erreicht man, indem man drei Seidenfäden transversal in das Ligament ein- und wieder herausführt, so daß dies bei Knüpfung der Fäden in der Längs- und Querrichtung zusammengefaltet wird. Ich muß gestehen, daß ich diese Operation für ganz irrationell halte, aus folgenden Gründen: 1. Die Duplikatur des Peritoneums, in der der Magen aufgehängt ist, ist ja gerade bei Gastroptosepatienten so fein, zart und dünn — sie ist wie das feinste Seidenpapier — daß sie höchst ungeeignet ist zur Anlegung einer Naht, und da die Gastroptose ja hauptsächlich darauf beruht, daß dies Ligament den Ventrikel nicht tragen kann, so scheint es mir wenig rationell, es zu verkürzen, wenn man es nicht zugleich verstärken kann. Sicher zeigt sich eine Zeitlang ein Erfolg der Operation, aber da dieselben Kräfte beständig an dem dünnen Ligament ziehen, wird das wieder lang gezogen werden und der Magen heruntersinken, wenn dieser nicht nach den vorgenommenen Manipulationen an die Laparotomiewunde anwächst und so eine unbeabsichtigte Gastropexie stattgefunden hat. 2. Durch die Faltung des Gekröses des Magens von einer Seite zur andern muß notwendig die kleine Kurvatur des Magens unter starker Annäherung des Pylorus an die Kardia geknickt oder zusammengefaltet werden und eine Fixation in dieser abnormen Stellung kann unberechenbare Folgen haben. 3. Endlich erscheint es mir wegen der zahlreichen Gefäße, namentlich der großen Venen, die im Ligamentum gastrophrenicum verlaufen, sehr gewagt, durch dies hindurchzustechen und es längs und quer zusammenzuraffen.

Andere Chirurgen meinen, daß die rationelle Operation der Gastroptose *die Gastroenteroanastomose* wäre. Diesen Vorschlag verstehe ich überhaupt nicht. Da man bei der Gastroptose — abgesehen von den Ausnahmefällen, die mit Striktur und Dilatation kompliziert sind — überaus selten eine Retention oder Motilitätsstörung findet, fehlt jede rationelle Indikation dafür, einen neuen Pylorus zu bilden. Da weiter die Gastroenterostomie selbstredend viel gefährlicher ist, als die Gastropexie, weil bei derselben notwendigerweise die Lumina des Magens und Darms eröffnet werden und die Gefahr einer infektiösen Peritonitis besteht, ganz abgesehen von den übrigen Gefahren dieser Operation (Circulus vitiosus, Ulcus pepticum), so scheint sie mir ganz verwerflich. Nur in Fällen, wo die Gastroptose mit Ulkus, Striktur und Dilatation kompliziert ist, ist es natürlich indiziert, der Gastropexie eine Gastroenterostomie hinzuzufügen.

Wenn die Vorkämpfer für diese Methode Fälle aufweisen können, in denen sie Heilung nach Gastroenterostomie erreicht haben, so zweifle ich

daran keineswegs, aber ich habe die Überzeugung, daß die Heilungen in diesen Fällen nicht der Gastroenterostomie, sondern einer nicht erstrebten Bildung von Verwachsungen zwischen der Vorderfläche des Magens und der Bauchwand, einer unfreiwilligen Gastropexie zuzuschreiben sind. Das ist keine freie Phantasie, denn daß eine Gastroenterostomie sehr oft eine breite Verwachsung der Serosa des Magens mit dem Peritoneum parietale mit sich führt, ist eine Tatsache, die ein jeder, der Gelegenheit gehabt hat, Relaparommien oder Sektionen von Patienten, die früher einer Gastroenterostomie unterworfen waren, zu machen, konstatiert haben wird.

Ich sagte oben, daß die Einwendung, die diese Chirurgen gegen meine Gastropexie gemacht haben, sie hindere die physiologische Funktion des Magens, rein theoretisch sei, weil nicht die geringste Erfahrung darüber vorliegt. Der einzige der Opponenten, der meine Methode versucht hat — Professor Bier — hatte nämlich ein sehr schönes Resultat davon. Nachdem ich inzwischen Gelegenheit gehabt habe, über 50 Patienten lange Zeit hindurch — bis zu acht Jahren — nach ihrer Gastropexie zu kontrollieren, kann ich zugleich die obenangeführte Einwendung als ganz unrichtig bezeichnen, da bei keinem von diesen Patienten sich Retentionsanzeichen oder mangelhafte Funktion des Magens nach der Operation sich ausgebildet haben.

Selbstverständlich sind Verwachsungen im Abdomen immer etwas, das man lieber vermeiden soll, da dieselben, wenn sie unglücklich liegen, nicht nur Anlaß zu Schmerzen geben können, sondern auch zu ernsteren Erscheinungen wie Inkarzeration und Ileus. Aber eine solide Fixation eines so schweren Organs, wie der Magen, läßt sich nun einmal nicht anders als durch Bildung kräftiger Verwachsungen erreichen, und es ist dabei von größter Bedeutung, daß diese durch ein zielbewußtes Vorgehen zustande kommt, das die richtige Ausdehnung und Form der Verwachsung sichert. Diese soll flach, breit, solid sein. Der Magen darf nicht zusammengeknickt und gefaltet werden. Die Gefahr beginnt bei den Verwachsungen erst dann, wenn sie strang- oder fadenförmig werden und sich breit ansetzen. Darum glaube ich, daß meine Gastropexie die sicherste und beste Methode ist, der Gastroptose und ihren Folgen Abhilfe zu schaffen.

Die Gastropexie ist an und für sich, wie gesagt, eine äußerst einfache Operation, doch muß man hinzufügen, daß die sachgemäße Ausführung derselben nicht selten auf recht ernste Hindernisse stößt, indem nämlich die Reposition des Magens erschwert werden kann 1. durch Senkung der Leber; 2. durch einen an den Ventrikel adhärenten hypertrophischen Leberlappen und 3. durch exzessive Grade von Thoraxdeformitäten, bei Wespen- oder Korsettaille, die es mit sich bringen können, daß geradezu kein Platz für den Magen da ist, außer in zusammengefaltetem Zustande.

Die erste Schwierigkeit läßt sich indessen in der Regel leicht mit Hilfe der Hepatopexie überwinden, der Anheftung der Leber nach oben. Ich führe diese immer mit Hilfe von rektangulären Catgutnähten aus, die erst in passender Höhe durch die Serosabekleidung des Diaphragmas, dann durch den Leberrand gelegt werden, auf dessen Unterseite man die Fäden knüpft, nachdem man erst an der Stelle, die man zum Festwachsen bringen will, die Serosa der Leber kreuz und quer skarifiziert hat. Ganz nach den Umständen können eine, zwei oder drei solche rechtwinklige Nähte notwendig werden. Die Hepatopexie war in 22 von meinen 75 Fällen nötig.

Komplizierter sind die Verhältnisse, wenn es sich um eine hypertrophische, zungenförmige Verlängerung des linken Leberlappens handelt, die sich gegen den Nabel herunterschiebt und die Reposition des Magens in die normale Lage hindert. Ich habe vier solchen Fällen gegenüber gestanden, wo ich die Wahl hatte, die Operation aufzugeben oder den widerspenstigen Leberlappen zu entfernen. In allen vier Fällen habe ich diesen mit Glück durch folgendes Vorgehen entfernt. Mit der von Roux in Lausanne angegebenen Angiotribe, die sich durch sehr lange und schlanke Branchen auszeichnet, klemme ich langsam die Leber an der Stelle, wo die Resektionslinie liegen soll, ab. Dabei geschieht folgendes: Das Lebergewebe bricht ohne Blutung, während die Serosa hält.

Nun schneidet man die seidenpapierdünne Serosa durch und entfernt den Lappen. Aus dem Niveau des Lebergewebes heraus sieht man jetzt die größeren Arterien zusammengequetscht ohne Blutung hervorragen. Der Sicherheit halber lege ich eine Ligatur um jedes von diesen Gefäßen und nähe dann die Serosa über dem Leberrande zusammen. In einem Falle war die Serosa zu zart, ging entzwei und konnte zur Deckung nicht verwandt werden. Ich deckte da die Leberwunde durch Transplantation eines Stückes Omentum majus auf den Leberrand und umsäumte ihn damit. In allen Fällen erfolgte reaktionslose Heilung.

Die dritte Schwierigkeit, der man begegnen kann: exzessive Deformität und Enge des subdiaphragmatischen Thoraxteiles ist wohl die schlimmste, weil es hier eine physische Unmöglichkeit ist, den Magen in nur einigermaßen normaler Höhe zu fixieren, ohne daß ein Knick oder Falten im Magen parallel zur Längsachse des Körpers entstehen. Es ist mir verschiedene Male begegnet, daß ich bei der Operation den Magen schon in in einem so gefalteten und dadurch von einer Seite zur andern zusammengeklemmten Zustand fixiert vorfand, daß sich schon Verklebungen zwischen den Falten gebildet hatten. Es ist klar, daß solche durch Verklebungen fixierte Falten, ganz abgesehen von den Schmerzen, die sie verursachen, auch ernste Folgen haben können, namentlich wenn die Pyloruspartie ab-

geknickt wird. In solchen Fällen ziehe ich es vor, den Magen, um nicht eine starke Faltung zu riskieren, etwas tiefer als normal zu fixieren, oder eine Gastroenterostomie hinzuzufügen. In zwei Fällen, wo ich den Magen bei deformiertem Thorax so an normaler Stelle zu fixieren suchte, mußte ich später eine Gastroenterostomie machen.

Die Operation, die ich Ihnen hier geschildert habe, hat durch ihre praktischen Resultate alle Zweifel widerlegt, mit denen man sie bei ihrem Aufkommen empfangen hat, und ich zweifle nicht daran, daß sie eine schöne Zukunft erwartet, zum Nutzen für eine Klasse von Patienten, die selbst zu den geplagtesten gehören und die auch ihren Ärzten dadurch große Qualen bereiten, daß sie jeder internen Behandlung trotzen. In allen Fällen, wo ausgesprochene Magenbeschwerden bestehen, schwinden diese gewöhnlich unmittelbar im Anschluß an die Operation, ebenso alle die Schmerzen und oft sonderlichen Gefühlswahrnehmungen und psychischen Alterationen, die eine Folge der Ptose sind, während die Obstipation in schweren Fällen längere Zeit, oft Monate bis zu einem halben Jahre, beansprucht, bis sie ganz verschwindet. Ich habe unter meinen Patienten außer den eigentlichen Gastroptosekachexien, die in der Regel als Karzinom aufgefaßt waren, Fälle, wo die Patienten Monate, ja halbe Jahre lang von unsern ersten internen Pathologen als Ulkuspatienten behandelt worden sind, in denen nach der Operation alle Symptome verschwunden waren, wie der Tau vor der Sonne. Patienten, die unweigerlich alles, was man ihnen gab, erbrachen, konnten von dem Augenblick an, da der Magen fixiert war, nicht nur jede Art Nahrung vertragen, sondern sie mit Appetit genießen. Frauen, die 20—30 Jahre lang trotz der besten internen Behandlung mit ihrer Obstipation nicht zu Rande kommen konnten, werden durch spontanen natürlichen Stuhlgang überrascht.

Natürlich ist eine Laparotomie niemals ganz ohne Lebensgefahr, und wenn man auch wagen kann, diese bei der Gastropexie als sehr gering[1]) zu bezeichnen, soll man selbstverständlich eine Gastropexie nicht vorschlagen, bevor alle medizinische Behandlung erschöpft und vergebens erprobt ist. Und es verdient wohl bemerkt zu werden, daß unter meinen 75 Operierten nicht einer ist, der nicht erst alles durchgemacht, was die innere Medizin nur bieten kann. Sie sind so gut wie alle von unsern tüchtigsten Ärzten zu mir gewiesen worden, nachdem diese vergebens versucht hatten, sie zu heilen und sehr oft mit Rücksicht auf die Diagnose das Feld geräumt hatten.

---

1) Auf meine 75 Gastropexien fallen nur zwei Todesfälle im Anschluß an die Operation, beide verursacht durch Ileus: 1. Strangulation des Duodenum durch eine bei der Operation übersehene strangförmige Adhäsion von der Spitze der Gallenblase zum Kolon, 2. Umknickung einer mit einer alten Hysteropexienarbe verwachsenen Ileumschlinge, also ganz zufällige Komplikation. Ein dritter Todesfall zwei Monate nach der Operation, durch andere Leiden der Patienten hervorgerufen. Sämtliche Fälle werden detailliert bearbeitet und später anderswo veröffentlicht werden.

Ich könnte nach den Diagnosen, unter denen die Patienten zu mir kommen, mich verleiten lassen, Ihnen folgende kurze und bündige Anleitung zur Diagnose zu geben: jedesmal, wenn Sie vor einem „Ulcus ventriculi“ und einer „Kolitis“ stehen, auf die eine für diese Leiden rationelle Therapie ohne die geringste Wirkung ist, können Sie die Diagnose Gastroptosis stellen. Das klingt paradox und ist auch nicht richtig, aber wenn ich sage: in solchem Falle müssen Sie immer an Gastroptose denken und daraufhin untersuchen, so sage ich nicht zu viel.

435.

(Chirurgie Nr. 121.)

Über die neueren histologischen Untersuchungen der Appendicitis und ihre Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsprozesses[1]).

Von

Albert Aschoff,

prakt. Arzt.

Mit 7 Textabbildungen.

Meine Herren! Die Appendicitisfrage ist von dem vorjährigen Chirurgenkongreß in einer gewissen Art gelöst worden. Die chirurgische Auffassung ist am besten gekennzeichnet durch die Worte, welche KÖRTE[2]) an den Schluß seines Referates setzte: »Bei jeder akuten Wurmfortsatzentzündung, welche mit lebhaften Schmerzen, Bauchfellreizung und Spannung der Bauchdecken einhergeht, rate ich zur Operation sobald als möglich, am 1. oder 2. Tage.

Diejenigen, welche keine Infektion der Bauchhöhle aufweisen, heilen wir mit derjenigen Sicherheit, welche unsere Kunst zur Zeit besitzt — von den schwer Gefährdeten mit Peritonitis heilen wir am 1. und 2. Tag einen sehr großen Teil.

Der 3. Tag ist für die erste Kategorie noch günstig, für die zweite sinken bereits die Chancen der Heilung.

Im Intermediärstadium, d. h. jenseits des 3. Tages mache ich als Regel die Abszeßinzision mit der Absicht im freien Intervall den Processus vermiformis zu entfernen. Nur unter besonders günstigen Umständen ist im Intermediärstadium die Radikaloperation ratsam.

---

[1]) Nach einem am 1. Mai 1906 in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Berlin in Form eines Referates gehaltenen Vortrage.

[2]) W. KÖRTE, Über den günstigen Zeitpunkt des operativen Einschreitens bei der Wurmfortsatzentzündung. Verh. d. D. Ges. f. Chirurgie 1905.

Für die Operation der Wurmfortsatzperitonitis ist das Lähmungsstadium nicht günstig.

Die Intervalloperation ist anzuraten, sobald ein entzündlicher Anfall vorausgegangen ist.«

Damit ist für den Chirurgen also diese Frage — vorläufig wenigstens — in klarer Weise entschieden. Für uns praktischen Ärzte ebenfalls, wenn auch nicht in demselben Maße.

Ich persönlich stellte mich nach dem Chirurgenkongreß 1905 auf den Standpunkt, in jedem Fall möglichst schnell einen Chirurgen zu konsultieren d. h. sobald ich die Diagnose gestellt hatte, und wenn nicht von vorneherein wegen zu langer Dauer der Erkrankung, wegen ausgedehnter Exsudatbildung usw. eine Operation ausgeschlossen erschien. Ich habe im Laufe dieses Jahres 19 Fälle gesehen; dabei sind die ganz leichten, nur Druckempfindlichkeit zeigenden Erkrankungen und die zweifelhaften Fälle nicht mitgezählt. Von den 19 Fällen waren 9 leichteren Grades mit mäßigem Fieber, geringer Schmerzhaftigkeit, ohne Erbrechen, ohne Exsudatbildung usw., 10 Fälle traten schwer auf. Den Verlauf der letzteren möchte ich kurz erwähnen.

Am 1. Tag der Erkrankung bekam ich 4 zu sehen. Davon lehnte eine Pat. jede Konsultation ab. Eine zweite (Rezidiv) war sofort zur Operation bereit, wurde aber am 2. Tage von dem Chirurgen wegen bereits ausgedehnten Exsudates abgelehnt (später im freien Intervall operiert). Ein dritter Pat. wurde vom Chirurgen am 2. Tage wegen Diabetes abgelehnt. Der vierte Fall wurde vom Chirurgen am 2. Tage gesehen, aber erst am 3. Tage operiert und starb (65 Jahr; Arteriosklerose, chron. Bronchitis, Gangrän).

Am 2. Tag sah ich 5 Fälle. Davon wurde 1 am 3. Tage vom Chirurgen wegen Exsudatbildung abgelehnt, bei 2 verzichtete ich aus demselben Grund auf die Konsultation. 2 waren mit Brüchen so kompliziert, daß ich erst am 4. Tage die Diagnose stellen konnte.

Am 3. Tag sah ich einen Fall mit bereits bestehendem großem Exsudat.

Der Verlauf der 10 schweren Fälle war also folgender: 7 Fälle wurden ohne Operation geheilt, 2 kamen zur Abszeßbildung und heilten nach Operation, 1 wurde (allerdings unter den ungünstigsten Bedingungen) frühzeitig operiert und starb.

Ich habe meine kleine Statistik nur angeführt, um zu zeigen, wie schwer es selbst beim besten Willen für den praktischen Arzt ist, den Forderungen der Chirurgen nach der Frühoperation am 1. oder 2. Tage gerecht zu werden.

Ob die sofortige Operation die richtige Behandlung der Appendicitis ist, kann, will und darf ich hier nicht entscheiden. Aber das erstrebenswerteste Ziel und die Hauptaufgabe des Arztes bleibt es, die Natur der Menschen im Kampfe gegen eine Krankheit zu beobachten, im Notfall zu unterstützen und von falschen Bahnen abzulenken. Eine Operation als

prophylaktische Maßnahme bei einer Krankheit, die auch spontan heilen kann, ist nur dann gerechtfertigt, wenn in einem speziellen Falle der weitere Verlauf als absolut ungünstig zu betrachten ist oder wenn wir über die Art, den Ursprung und den Verlauf der Erkrankung so wenig wissen, daß wir beim Beobachten die Zügel nicht in der Hand behalten können. Letzteres ist ja bei der Appendicitis augenblicklich noch der Fall und somit der Standpunkt der Chirurgen momentan jedenfalls im gewissen Sinne berechtigt. Um so emsiger müssen wir an der Erforschung der Ätiologie des pathologischen Prozesses und der Beobachtung der klinischen Symptome arbeiten. Denn „unser diagnostisches Unvermögen ist es", sagt Israel [1]), „was uns dazu gezwungen hat, alle Fälle im Frühstadium zu operieren, wenn wir uns auch ganz klar bewußt sind, daß vielleicht von 100 frühzeitig operierten Fällen 80 ohne unser Zutun durchkommen würden".

Da es dem Praktiker selten möglich ist, sein Material histologisch selbst zu bearbeiten, so müssen wir uns an die pathologischen Anatomen wenden und aus den Resultaten ihrer Untersuchungen unsere Schlüsse ziehen. Eine wirklich systematische Bearbeitung des operativ gewonnenen Materials hat bisher nur selten stattgefunden. Doch verfügen wir gerade aus den letzten Jahren über eine größere Zahl sorgfältiger, histologischer Arbeiten u. a. von Riedel [2]), Zuckerkandl [3]), Ribbert [4]), Sudsuki [5]), Meisel [6]), Lanz [7]), v. Brunn [8]), L. Aschoff [9]), Faber [10]). Die vier letztgenannten Arbeiten haben

---

[1]) Diskussion, Sitzung der Fr. V. d. Chirurgen zu Berlin 12. Dez. 1904.

[2]) Riedel, Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündungen. Archiv f. klin. Chirurgie 1902, Bd. 66.

[3]) Zuckerkandl, Über die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Anatom. Hefte 1894, Bd. 4.

[4]) Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv 1893, Bd. 132.

Ders., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. D. M. W. 1901.

[5]) Sudsuki, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteil. a. d. Grenzg. f. Med. u. Chir. 1901, Bd. 7.

[6]) Meisel, Über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen. Beitr. z. klin. Chir. 1903, Bd. 40.

[7]) Lanz, Die pathologischen Grundlagen der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. 1903, Bd. 38.

[8]) v. Brunn, Beiträge zur Ätiologie der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 42.

[9]) L. Aschoff, Über die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verh. d. deutschen path. Ges. 1904.

Ders., Über die Bedeutung des Kotsteines in der Ätiologie der Appendicitis. Med. Klinik 1905.

[10]) Faber, Beiträge zu Pathologie der Verdauungsorgane. Arbeiten aus der med. Klinik Kopenhagen 1905, Bd. 1.

in übereinstimmender Weise gegen die Lehre der physiologischen Obliteration des Wurmfortsatzes Front gemacht und die entzündliche Natur aller Stenosen und Atresien betont. Gleichzeitig haben sie uns den Entwicklungsprozeß der Krankheit viel besser als bisher kennen gelehrt.

Ich möchte an der Hand schematischer Zeichnungen, welche ich meinem Bruder, Professor Aschoff in Freiburg, verdanke, Ihnen zunächst kurz über die moderne Auffassung des Krankheitsprozesses, soweit sie in den genannten Arbeiten zum Ausdruck kommt, referieren, ehe ich vom Standpunkt des Praktikers meine Folgerungen ziehe.

Im wesentlichen wurde die Epityphlitis bisher als eine chronische, die Wandungen allmählich zerstörende oder zur Obliteration führende Entzündung aufgefaßt: Riedels Appendicitis granulosa. Durch Entwicklung von reichlichen Lymphknötchen sollen die Drüsen erdrückt, das Oberflächenepithel zerstört und die Verwachsung herbeigeführt werden. Die so oft gefundene Obliteration war also die Folge einer ganz schleichenden Entzündung, nur gelegentlich flackerte dieselbe zu akuten Formen empor: das war der Anfall. Den so oft gefundenen Kotsteinen wurde gleichfalls die Rolle zugeschoben, daß sie durch Druck eine chronische Entzündung und zwar eine Geschwürsbildung hervorriefen, welche schließlich zur Perforation und damit auch zur akuten Entzündung führen konnte.

Für diese Annahme einer schleichenden chronischen obliterierenden Entzündung und einer chronischen Geschwürsbildung durch Steine sprachen die klinischen und grob anatomischen Beobachtungen: langanhaltende Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend, stärkeres Hervortreten der Lymphknötchen in den erkrankten Wurmfortsätzen, Lokalisation der Geschwüre in der Gegend der Steine.

Diese Annahme einer womöglich vom Dickdarm fortgeleiteten, ganz schleichend einsetzenden, chronisch destruierenden, d. h. geschwürbildenden und zur Verwachsung führenden Entzündung ist nicht mehr aufrechtzuerhalten, nachdem eine genaue mikroskopische Untersuchung einer großen Zahl akut erkrankter Wurmfortsätze in systematischer Weise, d. h. über den ganzen Wurmfortsatz stattgefunden hat. *Vielmehr hat sich ergeben*, daß von Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, d. h. den wirklichen chronischen Infektionskrankheiten abgesehen, *die am Wurmfortsatz gefundenen Bilder sog. chronischer Entzündung nur Ausheilungsbilder akuter Anfälle sind*, daß Geschwürbildung und obliterierende Prozesse nur *die Folgen* nicht *die Ursache* des akuten Anfalles sind. Wie bei der Angina die Tonsille wiederholt leichter oder schwerer erkrankt und schließlich hypertrophische oder narbige Zustände als Ausheilungsprodukte zurückbleiben, so auch beim Wurmfortsatz.

Zum Verständnis dieser Dinge ist die Kenntnis des *normalen Aufbaues* des Wurmfortsatzes nötig. Hier sehen sie das Schema eines solchen normalen Wurmfortsatzquerschnittes. Selbst auf die Gefahr hin, schon Be-

kanntes zu besprechen, möchte ich doch an der Hand dieser Abbildung die einzelnen Wandungen durchgehen (Fig. 1*a* u. *b*[1]).

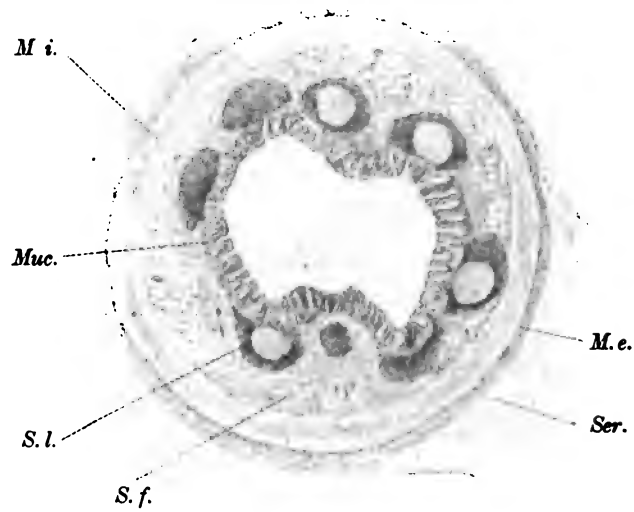


Fig. 1*a*.
Muc. = drüsenhaltige Mucosa. *S. l.* = Submucosa, lymphatische Zone. *S. f.* = Submucosa, fibröse fettgewebshaltige Zone. *M. i.* = Muscularis interna, zirkuläre Schicht. *M. e.* = Muscularis externa, longitudinale Schicht. *Ser.* = Serosa.

b

Fig. 1*b*. Querschnitt eines *normalen Processus*.
a = Muscularis mucosae.
b = Lakunen.
c = Submucosa.
d = Muscularis interna und externa.
e = Lymphfollikel.

[1]) Die Bilder stammen von Herrn Dr. Noll und sind der Arbeit von L. Aschoff über die Topographie der Wurmfortsatzentzündung in den Verhandl. der D. Pathol. Ges. Mai 1904 (Gustav Fischer, Jena) entnommen.

Fig. 1*a* zeigt am besten die Schichtenfolge, Fig. 1*b* die Lakunenbildung.

Sie sehen hier die Schleimhaut, die Mucosa, mit ihrem Epithel und den Drüsen. Sie ist von der Submucosa durch die dünne Muscularis mucosae getrennt. Dann folgt die Submucosa, an der man zwei Schichten unterscheiden kann: die innere mit reichlichem lymphatischem Gewebe, den Follikeln, und die äußere aus Bindegewebe und Fett bestehende. Dann folgt die Muscularis mit ihren Ring- und Längsfasern und schließlich die Serosa. In dieser Schichtenfolge unterscheidet sich nun der Wurmfortsatz nicht von dem Darm. Hat er überhaupt Unterschiede in seinem Bau im Vergleich mit dem Darm aufzuweisen? Ja! Zunächst bildet seine Lichtung, wenn sie nicht durch Kotsäulen verändert ist, eine typische Form mit mannigfachen spaltförmigen, oft verzweigten Ausläufern. Ferner ist im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Darm die trennende Muscularis mucosae beim Wurmfortsatz viel schwächer ausgebildet. Statt dessen tritt hier — und das ist der wichtigste Punkt — das lymphatische Gewebe der Submucosa *schon im normalen Zustande* bedeutend in den Vordergrund, wie es im Dickdarm nur im Gebiet der sog. Follikel geschieht. Sie sehen nun, wie nicht selten in der Tiefe der Buchten der Drüsenreichtum der Schleimhaut zurücktritt, ja völlig verschwindet, wie die Epitheldecke durch die Muscularis mucosae hindurch mit der Submucosa in Verbindung tritt und zwar mit starken Anhäufungen lymphatischen Gewebes (Lakune).

Diese die Retention von infektiösem Material förmlich begünstigenden Buchten, insbesondere auch die in der Tiefe derselben nicht selten vorhandenen nahen Beziehungen des Epithels mit dem lymphatischen Gewebe (sog. Lakunenbildung) ist von der größten Bedeutung. An diesen Stellen setzen die Erkrankungen des Wurmfortsatzes ein. Das läßt sich natürlich nur in den allerersten Stadien nachweisen, etwa 6—10 Stunden nach dem ersten Auftreten der Symptome. Spätere Präparate 12—24 Stunden nach Beginn geben schon verwischte Bilder. In der Mehrzahl solcher Fälle ist das proximale Drittel des Appendix ganz gesund. Im medialen und distalen Drittel, besonders an den Biegungsstellen beginnt die Entzündung, welche durch vom Darm eingewanderte Mikroorganismen (meist Diplokokken) hervorgerufen wird.

Sie sehen an einem solchen (Fig. 2) etwa 10 Stunden nach dem Anfall gewonnenen Präparat *die allerersten Veränderungen* in diesen submucösen Taschen. Das Epithel ist zerstört, es besteht eine Anhäufung von Leukozyten, die mit Fibrin vermischt auch an der Oberfläche der Schleimhaut einen mehr oder weniger festsitzenden Pfropf bilden.

Wie kam nun diese Entzündung zustande? Es befand sich kein Kot oder Fremdkörper im Wurmfortsatz. Im übrigen war auch der Wurmfortsatz in seiner Lichtung ganz frei von Bakterien. Nur in den erwähnten Leukozyten ließen sich feine Kokken und Stäbchen erkennen. In diesem Falle war eine primäre Infektion des gesunden Wurmfortsatzes mit Diplokokken und feinen Stäbchen als Ursache der Entzündung anzusehen und

dieser Prozeß der akuten Angina völlig gleichzustellen, wobei unter Angina keine bestimmte Infektionskrankheit, sondern nur das histologische Bild der akuten Tonsillitis zu verstehen ist. Die gefundenen Mikroorganismen wirken hauptsächlich durch ihre Toxine, ähnlich den Pneumoniekokken,

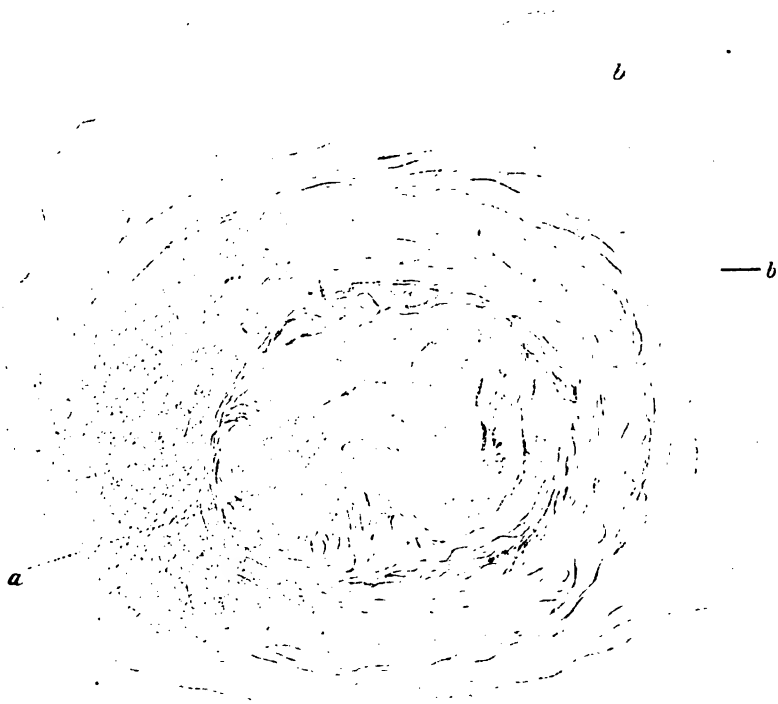


Fig. 2.

a Starke zellige Infiltration um eine Lakune (gegenüber dem Mesenterialansatz). Lumen der Lakune als feiner Streifen sichtbar, das Epithel zugrunde gegangen. Die übrige Schleimhaut wohl erhalten. Zellige Infiltration der Wandschichten (Muscularis) an entsprechender Stelle. *b* Mesenteriolum.

denn anschließend an die geringfügigen Schleimhautveränderungen ist nun die ganze Submucosa und besonders die Muscularis mit Leukozyten förmlich überschwemmt und sämtliche Lymphgefäße sind mit Leukozyten und Fibrinniederschlägen ausgefüllt und doch läßt sich selbst beim sorgfältigsten Suchen kein Mikroorganismus in den Wandschichten nachweisen. Hier wurde also die Entzündung nicht durch frischen Kot, nicht durch einen Kotstein, nicht durch einfache Fortleitung des Dickdarmkatarrhs hervorgerufen, sondern sie stellte eine der Angina zu vergleichende direkte infektiöse Entzündung des sehr stark ausgebildeten lymphatischen Gewebes im Processus vermiformis, der sog. Wurmfortsatztonsille dar. In der Tat ist die Epityphlitis mit Recht den akuten Erkrankungen der als Tonsillen bezeichneten

Anhäufungen lymphatischen Gewebes im Rachen gleichzustellen. Die Angina hat genau wie die Epityphlitis ihren Schmerz loco typico, die gleiche intensive Beteiligung der Lymphgefäße und Lymphknoten, welche die schnelle Resorption giftiger Stoffe und das hohe Fieber erklärt. In beiden Fällen beginnt die Entzündung in den Krypten oder Lakunen, in beiden Fällen besteht sie in einer diffusen leukozytären Infiltration und einem entzündlichen Ödem mit Leukozytenanhäufung und Fibrinausscheidung in den Lymphgefäßen, alles Vorgänge, welche die enorme Schwellung beider Organe so gut verstehen lassen.

Mit Recht kann man erwidern: ein solcher Zustand einfacher akuter Entzündung des Wurmfortsatzes findet sich unter den im akuten Anfall operierten Fällen nur sehr selten. Das ist richtig. Vielmehr zeigen die meisten derselben die Bilder, wie sie Ihnen als Diphtherie, d. h. nicht der bakteriologischen Diphtherie, sondern der pathologisch-anatomischen Diphtherie, also der pseudomembranösen, nekrotisierenden Entzündung, der Gangrän, der Perforation bekannt sind. Lassen sich diese Formen nun mit dem beschriebenen Anfangstadium in Einklang bringen?

Jawohl. *Es können sich aus dieser serös-leukozytären Infiltration des lymphatischen Gewebes der Wurmfortsatztonsille zwei schwere Formen der Entzündung entwickeln:*

1. *die Abszeßbildung in der Wand* des Wurmfortsatzes, die dem Tonsillarabszeß bei der Angina entsprechen würde.

2. *die pseudomembranöse Schleimhauterkrankung,* welche mit der Diphtherie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt zu vergleichen ist.

Betrachten wir zunächst die eitrige Entzündung. In dem Gebiete, welches der Bucht entspricht, kann sich aus der Infiltration (Fig. 2) des lymphatischen Gewebes in der Wand eine diffus eitrige Entzündung entwickeln, ohne daß besondere Veränderungen der Schleimhaut vorhanden wären. Diese Entzündung kann keilförmig bis an die Serosa reichen, kann bakterienfrei sein und nur auf toxischem Wege an der Serosa Auflagerungen oder Exsudate hervorrufen. Die Bakterien selbst können dabei vollkommen auf die Bucht beschränkt bleiben. In schwereren Fällen kann es genau den Krypten der Wurmfortsatztonsille entsprechend zur stärkeren Leukozytenanhäufung und zur Einschmelzung in der Muscularis, zum *Muskelabszeß* kommen, auch ohne daß dabei die Mucosa sehr wesentlich verändert ist. Diese eitrige Einschmelzung der Muskulatur ist nun die *Hauptbedingung für das Zustandekommen der Perforation. Der Muskelabszeß kann nach außen* zum Peritoneum durchbrechen, dort ein eitriges Exsudat bedingen, das bakterienfrei ist und vollkommen aufgesogen werden kann. *Der Abszeß kann aber auch nach außen und innen* durchbrechen, dann haben wir die miliare Perforation des Wurmfortsatzes, die ohne Kotstein entsteht und gar nicht selten ist. Also die gewöhnliche Ursache der Perforation ist nicht eine von innen nach außen

fortschreitende geschwürige Zerstörung der Wand, z. B. durch Steine. Vielmehr geht allen miliaren Schleimhautperforationen eine Muskelzerstörung voraus. Und diese Muskelzerstörung beginnt fast ausnahmslos entsprechend den sog. Krypten der Wurmfortsatztonsille. Da nun die tiefsten Krypten sich nach der von Mesenteriolum freien Seite des Wurmfortsatzes erstrecken, so ist damit erklärt, warum auch die Perforationen so häufig nach der freien Seite erfolgen. Das rasche Fortschreiten der eitrigen Entzündung durch die Muskelschicht hindurch erklärt auch das Zustandekommen schwerer eitriger Peritonitis oder umschriebener Abszeßbildung bei scheinbar intakter Schleimhaut.

Die zweite schwere Form ist die pseudomembranöse Entzündung, sog. Diphtherie des Wurmfortsatzes, die am häufigsten gefundene Ver-

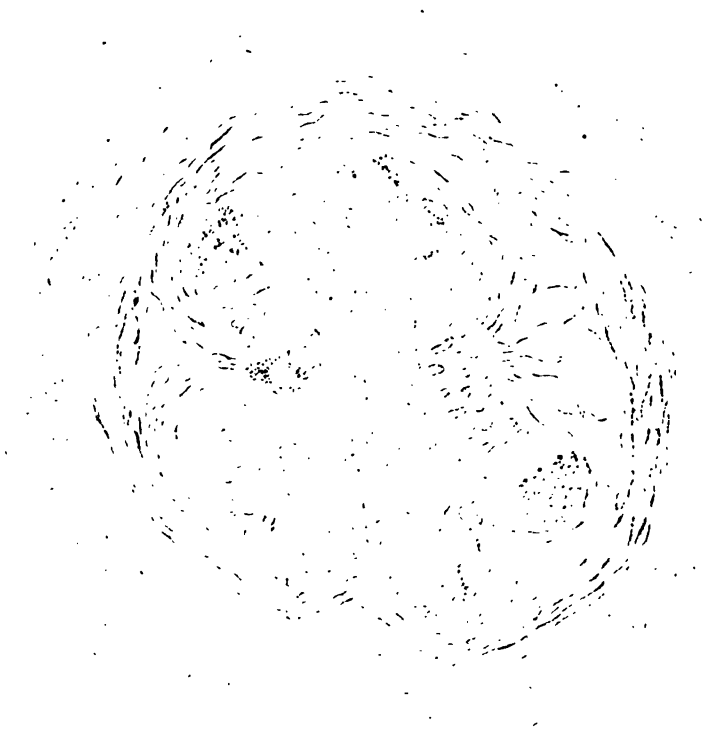


Fig. 3.

Diphtherische Zerstöruug der Schleimhaut, *in den Buchten beginnend.* Die Schleimhaut an den Vorsprüngen noch gut erhalten.

änderung, die für die meisten mit hohem Fieber und Erbrechen einhergehenden Fälle als typisch gelten muß. Es handelt sich dabei um eine exsudativ-nekrotisierende Entzündung der Schleimhaut, die sich meist bis in die Submucosa erstreckt. Diese Nekrose beginnt ohne Ausnahme wieder in

den Krypten. Sie können hier auf Fig. 3 u. 4 sehen, wie in frischen Fällen die Pseudomembran die Faltenhöhen der intakten Schleimhaut glatt überzieht und nur in den Buchten festhaftet, wo die Schleimhaut zerstört ist. Erst allmählich schreitet die Nekrose von den Krypten auch auf die Höhe

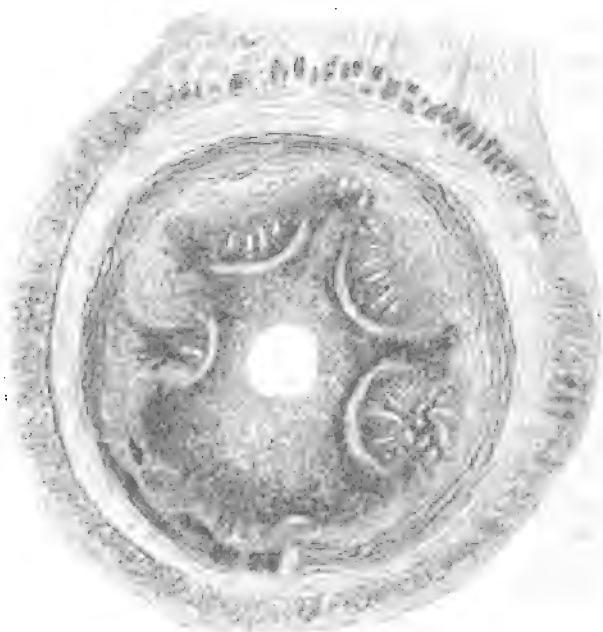


Fig. 4.
Diphtherische Zerstörung der Schleimhaut, hauptsächlich an der mesenteriolumfreien Seite.

der Schleimhautwülste fort, bis schließlich der ganze Umfang (Fig. 5) ergriffen ist. Am längsten erhält sich fast immer die dem Mesenterialansatz entsprechende Schleimhautpartie, am stärksten ist die freie Seite ergriffen.

In späteren Stadien kann nun die Nekrose mit Muskelabszessen kombiniert sein, dann führen richtige Eiterstraßen von der nekrotisierten Schleimhaut durch die Muskulatur hindurch zur Serosa, oder die Nekrose schreitet mehr und mehr in die Tiefe fort und führt schließlich, besonders bei Gegenwart von Steinen, zur totalen Gangrän und Perforation der Wand.

Haben wir nun gesehen, wo die Entzündung beginnt, welche Form sie annehmen kann, so werden wir uns weiter die Frage vorzulegen haben, welche Umstände begünstigen das Haftenbleiben der Bakterien und die Entwicklung ihrer schädlichen Wirksamkeit im Wurmfortsatz. Da kommen zunächst die topographischen Verhältnisse in Betracht. Die infizierenden Organismen, welche etwa durch Verschlucken in den Darm und von dort aus in den Wurmfortsatz gelangt sind, oder welche an und für sich im

Darm leben, haben hier in der Tiefe der Buchten wie in den Lakunen der Tonsille den besten Schlupfwinkel. Es mag sein, daß bei besonders virulenten Bakterien, verschluckten Pneumokokken usw., das einfache Eindringen in den Wurmfortsatz genügt, um unter den genannten topographischen Verhältnissen eine Entzündung der Buchten hervorzurufen. In der Mehrzahl der Fälle werden noch weitere begünstigende Momente

Fig. 5.
Hochgradige diphtherische Zerstörung der Schleimhaut, nur noch ein kleiner Rest am Mesenterialansatz erhalten (bei *a*).

hinzutreten müssen, um das Haften zu erleichtern und auch bei weniger virulenten Bakterien die Virulenzstärke genügend anwachsen zu lassen. Wie bei der Angina eine Erkältung, Schlafen mit offenem Munde, mechanische oder chemische Reizung den schon in den Lakunen lauernden Organismen die Gelegenheit zum Angriff erleichtern, so kann bei der Wurmfortsatztonsille eine mechanische Abknickung, eine Kompression durch das starkgefüllte Cöcum, eine Zirkulationsstörung bei

Beckenaffektion, eine Eindickung des Inhalts, Produktion eines abnorm zähen Schleimes usw., das Zustandekommen der Infektion begünstigen. So kann auf mannigfaltige Weise, wie auch bei der Angina, unerwartet eine Disposition geschaffen werden für die Tätigkeit von Organismen, die sich vielleicht schon lange wie in der Mundhöhle so in den Buchten des Wurmfortsatzes aufgehalten haben.

Dabei müssen wir nun auch des *Kotsteines* gedenken. Ist er nicht ganz besonders gefährlich? Erhält und ruft er nicht die Entzündung hervor? Er soll durch Druck die Nekrose der Wand begünstigen, chronische Erosionen der Schleimhaut bedingen usw. Nach den vorliegenden Untersuchungen ist das nicht der Fall. Vor und hinter dem Stein lokalisiert sich die Entzündung, auf der Höhe des Steins, wo alle Falten und Buchten ausgeglichen sind, erhält sich die Schleimhaut am längsten. Bei fortschreitendem Prozeß verfällt natürlich auch sie der Nekrose und der Stein tritt durch die Perforationsöffnung. Der Kotstein ist also nicht die direkte Ursache der Nekrose, er behält aber in gewissem Sinne doch die Bedeutung seiner Gefährlichkeit, weil distal von ihm der Inhalt stagniert und es proximal auch zur Sekretstauung kommt, weil der Stein die normalen Kontraktionen verhindert. Stagnation und Stauung lassen aber besonders die Bakterien ihre Wirksamkeit entfalten.

Wie ist nun der Verlauf der verschiedenen Formen der Entzündung, wenn sie nicht durch eine Operation beseitigt sind oder einen letalen Ausgang herbeigeführt haben, *wie heilen sie aus?* Hierfür sind nun die Befunde von Bedeutung, welche wir bei den im Intervall operierten Fällen erheben. Sie kennen alle diese Bilder, welche bald einen völlig normalen Wurmfortsatz, bald ausgedehnte Verwachsungen, bald Obliteration aller Grade ergeben. Die Bedeutung der letzteren ist viel umstritten worden. Von den einen als physiologischer Vorgang erklärt, ist sie nach dem Urteil anderer die Folge einer chronisch granulierenden oder einer akuten Entzündung. Die vorliegenden Untersuchungen führen durchaus zur Ablehnung des Begriffes der physiologischen Obliteration. Auch gegen die chronische granulierende Entzündung wenden sie sich. Eine primäre chronische interstitielle Entzündung, welche zur Unterdrückung der Drüsen, zum Verlust des Oberflächenepithels und zur Verwachsung führt, ist, wenn sie überhaupt vorkommt, sicher etwas sehr Seltenes. Wenigstens ist der Beweis noch nicht erbracht, daß solche Bilder nicht die Regenerationsstadien eines vorausgegangenen akuten Prozesses sind.

Die kürzlich veröffentlichte Arbeit von Oberndorfer, welche wieder eine solche chronische obliterierende Epityphlitis zu Ehren bringen will, fußt ausschließlich auf der Untersuchung von Leichenmaterial, welches für die Lösung dieser Frage sehr wenig brauchbar ist.

Betrachten wir zunächst einmal die eitrige phlegmonöse Entzündung und ihre Heilung!

1. *Die einfach eitrige Entzündung*, welche bis zur Serosa reicht, aber bakterienfrei ist, kann vollkommen ausheilen mit *glatter Resorption*, ohne nachweisbare Folgen. Dies sind die Fälle, wo bei späteren Operationen im Intervall eine Fehldiagnose häufig angenommen wird.

2. *Die Muskelabszesse* können ebenfalls ausheilen und führen dann zu *Muskelwanddefekten*. Es können dann Mucosa und Serosa fest verschmelzen.

Fig. 6*a*.
Proximal: Gut erhaltene Schleimhaut.

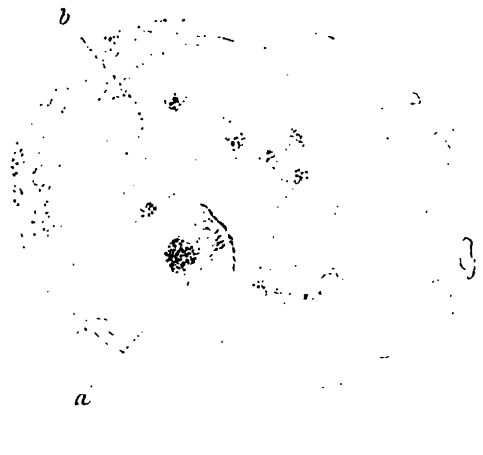


Fig. 6*b*.
Medial: Diphtherische Zerstörung der Schleimhaut. An einer Seite (*a*) die Epitheldecke noch erhalten. Links oben zellige Infiltration der Muscularis, von der Lakune beginnend (*b*).

3. *Die Muskeleinschmelzung mit Perforation* nach außen wird bei der Heilung *Verwachsungen*, die Perforation nach innen wird *Muskeldefekte* und *Obliterationserscheinungen* im Innern bewirken.

Die pseudomembranöse nekrotisierende sog. diphtherische Entzündung führt:

1. solange sie nur auf die Buchten beschränkt bleibt, zu leichten *Verzerrungen des Lumens* durch Verwachsen von Buchten.

Fig. 6*c*.
Distal: Schleimhaut vollständig zerstört. Starke Infiltration der Submucosa.

2. Sobald sie über die Schleimhautfalten hinwegzieht, werden infolge Überhäutung der zerstörten Partien von den unzerstörten aus *Stenosen mittleren Grades* entstehen.

3. Wenn die Schleimhaut partiell zerstört ist, so können auf der einen Seite Drüsen erhalten bleiben, auf der andern völlig untergegangen sein. Es kann dann zu *hochgradigen Stenosen* kommen. Ist die Schleimhaut total zerstört, kommt es zur *vollkommenen Atresie.*

Bei Kombinationen zwischen Muskelabszeß und nekrotischer Entzündung der Schleimhaut wird es auch mannigfache Kombinationen zwischen Atresie des Lumens und Muskelwanddefekten geben.

So sehen wir auf Fig. 6 *a*, *b*, *c* Schnitte durch den proximalen, medialen und distalen Abschnitt eines Wurmfortsatzes, bei dem der nekrotisierende Prozeß die Schleimhaut in ganz verschiedenem Maße befallen hat. Auf Fig. 6*a* ist die Schleimhaut noch ganz intakt, auf 6*b* (im medialen Teil) ist sie auf einer Seite und auf 6*c* (im distalen Ende) vollständig zerstört.

Fig. 7 zeigt uns einen vollkommen obliterierten Wurmfortsatz, der frei beweglich war mit glatter Serosa. Die Schleimhaut ist verschwunden; es besteht ein Muskeldefekt an einer Seite: das Ganze ist eine Folge einer totalen Nekrose der Schleimhaut verbunden mit einem Muskelabszeß.

Fig. 7.

Muskelwanddefekt von $a-b$ reichend. Bildung eines kernreichen lockeren Bindegewebes. c = Muscularis interna und externa.

Und was bedeutet der Stein für die Ausheilungsvorgänge? Er kann die glatte Ausheilung verhindern, ja er kann ein Geschwür durch seine Gegenwart unterhalten, wenn es auch nicht von ihm hervorgerufen ist.

Sie sehen, alle Befunde bei den im freiem Intervall operierten Wurmfortsätzen lassen sich zwanglos als Ausheilungszustände von akuten Erkrankungen erklären.

Wir haben bisher den Beginn der Entzündung, die Art ihrer Ausdehnung und ihres Verlaufes, die Residuen ihrer Ausheilung betrachtet.

Lassen Sie mich jetzt noch kurz auf *die Bedeutung der Entzündung des Wurmfortsatzes für die Umgebung und auf den Gesamtorganismus* eingehen.

In der Umgebung entstehen bei fehlender Perforation an der Serosa meist bakterienfreie oder bakterienarme Entzündungen, die daher oft für die Bauchhöhle nicht gefährlich werden.

Alle Perforationen dagegen mit und ohne Stein sind gefährlich.

Der Gesamtorganismus kann schon bei ganz geringer Entzündung der

Wurmfortsatztonsille durch starke Toxinbildung schwer vergiftet werden. Diese Fälle führen meist mit und ohne Operation in kurzer Zeit zum Tode. Dem exstirpierten Wurmfortsatz ist in solchem Falle die Prognose für den etwa eingetretenen Verlauf nicht anzusehen, denn die histologischen Veränderungen entsprechen keineswegs der Schwere der Vergiftung.

Ziehen wir nun das Resultat aus diesen Untersuchungen so läßt sich nach der negativen und positiven Seite folgendes feststellen[1]):

1. Die häufige partielle und totale Obliteration ist kein physiologischer Vorgang.

2. Ebensowenig sind sie im allgemeinen die Folge einer chronischen granulierenden Entzündung, die gewiß sehr selten ist.

3. Der Kotstein spielt nicht die ihm früher zugewiesene Rolle als Erreger chronischer Entzündung oder von Geschwüren. Er kann die Erkrankung komplizieren und die Heilung verzögern.

4. Die schon von Sahli vertretene Anschauung der Gleichstellung der Epityphlitis mit der Angina, wenigstens nach der histologischen Seite hin, ist warm zu befürworten:

Wie dort die Entzündung in den Krypten beginnt, so auch hier.

Wie dort umschriebene, gelegentlich zum Tonsillarabszeß sich steigernde Eiterungen eintreten, so auch hier die fast regelmäßig zu beobachtenden Muskelwandabszesse.

Wie dort zwischen der einfachen Angina, mit starker Schwellung einhergehenden Entzündung der Tonsillen und den pseudomembranösen sog. diphtherischen Formen der Mandelentzündung alle möglichen Übergänge bestehen, so auch beim Wurmfortsatz.

Wie dort Hypertrophie, abnorm tiefe Lakunen, Tonsillarpfröpfe die Entzündung begünstigen können, so auch hier. Die Kotsteine, die Gefäßveränderungen im Mesenteriolum, die Hypertrophie der Follikel spielen am Wurmfortsatz durchaus eine sekundäre Rolle.

Wie die mit so mächtiger Schwellung, ja mit diphtherischen Belägen einhergehenden Anginen spurlos zurückgehen können, so auch die Epityphlitis.

Was bedeutet nun diese Auffassung der Appendicitis für die Praxis, für die Therapie? Man könnte ja zunächst sagen: ob die Perforation so oder so, ob der Verlauf so oder so zustande kommt, ist für die Therapie gleichgültig, da wir ihn nicht voraussehen können. Das ist freilich vorläufig richtig und so der Standpunkt der Chirurgen in gewissem Sinne berechtigt. Der prinzipielle Unterschied liegt aber in der Auffassung der Befunde an den im freiem Intervall operierten Wurmfortsätzen.

Handelt es sich um chronische Entzündungen, die nur akut aufflackern, und handelt es sich daher um Menschen, die vor dem akuten Anfall gar nicht ahnten[2]), daß sie einen kranken Wurmfortsatz beherbergten, so müßte

[1]) Vgl. L. Aschoff, Verh. d. D. Path. Ges. 1904.

[2]) Vgl. W. Körte.

unbedingt jeder Wurmfortsatz beim ersten akuten Anfall oder wenigstens nach Überwindung auch nur eines akuten Anfalls entfernt werden. Und da nach den Erfahrungen der Pathologen wie Ribbert über die Hälfte aller Erwachsenen, ja nach den neuesten freilich nicht ganz stichhaltigen Untersuchungen Oberndorfers fast alle Menschen Obliteration, Muskelnarben oder andere Zeichen der entzündlichen Veränderung aufweisen, so würden alle diese Menschen an einer schleichenden chronischen Entzündung leiden und müßten bei den geringsten Druckschmerzerscheinungen an dem bekannten Punkte ihren Wurmfortsatz opfern. Über die Hälfte unserer waffenfähigen männlichen Jugend würde durch die Bauchnarben zum Dienste im Heere, wenigstens nach den bisher geltenden Bestimmungen untauglich gemacht, über die Hälfte unserer geburtsfähigen weiblichen Jugend zum Geburtsakte weniger gut vorbereitet sein.

Wenn es sich aber bestätigen sollte, daß in Wahrheit diese Befunde alle nur Folgen akuter Entzündungen sind und daß die meisten Entzündungen prompt mit oder ohne Muskelnarben, mit oder ohne Obliteration ausheilen, so können wir nur zu folgenden Schlüssen kommen:

1. Die Forderungen der meisten Chirurgen, alle Appendixerkrankungen zu operieren, ist unhaltbar, weil sonst die Mehrzahl aller Menschen operiert werden müßte und weil der größere Teil aller Erkrankungen spontan zur Heilung kommt.

2. Zugegeben muß werden, daß augenblicklich noch unser diagnostisches Unvermögen der Frühoperation eine gewisse Berechtigung gibt. Um so dringender muß aber unser Streben nach Vervollkomnung der Diagnostik sein, um die ungünstig verlaufenden Fälle rechtzeitig zu erkennen, besonders wegen eventueller septischer oder schwer toxischer Epityphlitis, und diese durch Frühoperation zu retten.

3. Entfernt müssen alle Wurmfortsätze werden, die nach einem akuten Anfall nicht heilen wollen, oder die durch wiederholte Anfälle als zur Erkrankung besonders prädisponiert erscheinen: d. h. wegen Heilungsverzögerung und wegen rezidivierender akuter Epityphlitis, nicht wegen schleichender, primär chronischer Epityphlitis.

437.

(Chirurgie Nr. 122.)

Die Lehre von den ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen.

Von

O. Hildebrand.

(Berlin.)

Die Lehre von der Entstehung der ischämischen Muskelkontrakturen hat, wie bekannt, durch VOLKMANNS Arbeiten ihre Ausgestaltung erhalten. Während er in den „Krankheiten der Bewegungsorgane" noch zurückhaltend sagt: „Die schweren Kontrakturen der Hand nach Anlegung zu fester Verbände an den Vorderarm bei Frakturen beruhen vielleicht zum Teil, oder wenigstens zuweilen, ebenfalls auf solch einer entzündlichen Muskelkontraktur und nicht auf primärer Nervenlähmung durch den Druck", kam er allmählich immer mehr zu der Überzeugung, daß diese Anschauung *allgemeine* Gültigkeit habe. Und so schien es denn seit den Arbeiten VOLKMANNS und der seines Schülers LESER, als ob die Lehre von der ischämischen Muskellähmung abgeschlossen wäre, und zwar in dem Sinne, daß das Leiden rein muskulär wäre, daß es nur auf einer Ischämie der Muskulatur beruhe, daß der Mangel der Muskeln an sauerstoffhaltigem Blut zu dieser Degeneration und konsekutiven Kontraktur führe, und daß namentlich die Nerven davon unberührt wären. Ja, in einigen Arbeiten wird das letztere sogar als charakteristisch in die Definition aufgenommen. Auch BARDENHEUER sagte in seinem Buch über die Verletzungen der oberen Extremitäten: die Sensibilität der Hand, des Vorderarmes ist erhalten im Gegensatz zu der Muskelläsion. Und doch ist die Frage nicht zur Ruhe gekommen, weil auf jene Weise nicht alle Erscheinungen erklärt werden.

Denn wenn auch kein Zweifel herrschen kann, daß tatsächlich die Ischämie der Muskeln die Hauptsache darstellt, so ist es mir doch ebenso zweifellos sicher, daß die Nerven in verschiedener Weise an dem Zustand beteiligt sein können und sind und *ein* Teil in dem Krankheitsbilde darauf beruht.

In zwei Vorträgen, 1903 in Basel und 1905 in Berlin, habe ich dieser Überzeugung Ausdruck gegeben, auf die ich auch therapeutische Versuche aufgebaut habe. Im folgenden will ich dieser Meinung nach verschiedenen Richtungen hin eine Stütze schaffen.

Das klinische Bild der ischämischen Muskellähmung ist ein sehr klares. Man findet einen abgemagerten Vorderarm, über den sich die atrophische, fettlose Haut spannt; die Muskulatur ist an Umfang verringert, hart. Die Hand steht in starrer Fixation zum Unterarm, meist mäßig volarflektiert während die basalen Phalangen dorsalflektiert, die vorderen 2 Phalangen stark volarflektiert sind und in dieser Stellung starr fixiert stehen. Hand und Finger sind atrophisch, abgemagert, die Muskulatur kaum zu fühlen. Die Haut ist oft bläulichrot gefärbt, sitzt ohne subkutanes Fettgewebe auf der Muskelfascie. Oft zeigt sie an den Fingerspitzen volarwärts Defekte, die zum Teil ulzeriert sind. Die Temperatur der Hand und manchmal des Vorderarmes ist herabgesetzt.

Geht man nun der Entstehungsgeschichte nach, so liegen ja immer Verletzungen vor, aber es sind 2 Typen, in die sich alle Einzelfälle unterordnen lassen. Auf der einen Seite liegen Verletzungen in der Gegend des *Ellbogengelenkes* vor, auf der anderen Seite solche des *Vorderarmes*, und zwar beinahe ausschließlich handelt es sich um *Frakturen* und ganz selten um Luxationen.

Eine Verfolgung der Kasuistik ergibt, daß es sich bei der einen Gruppe um *Frakturen dicht oberhalb des Ellbogengelenkes* handelt, *Kondylenfrakturen*, bei der anderen Gruppe um Vorderarmfrakturen. Ich fand 35 Fälle mit Fraktur des Humerusgelenkendes, 18 Fälle mit Vorderarmfrakturen, meist in der Mitte, 1 typische Radiusfraktur, 1 Fract. proc. styl. radii. Drei Fälle fand ich, in denen keine Fraktur vorlag.

Ich lasse zunächst die Kasuistik folgen.

I. Gruppe.

Frank Hamilton, 1850:

9jähriger Knabe, vor 9 Monaten Fraktur oberhalb der Kondylen des Humerus, das obere Fragment vor dem unteren gelegen. Forcierte Flexion des Handgelenkes, die 1. Phalanx aller Finger extendiert, die 2. und 3. flektiert. Pro- und Supination unmöglich. Vorderarm und Hand fast vollständig paralytisch und zeitweise sehr schmerzhaft.

Haut über dem scharfen Ende sehr dünn und empfindlich. N. med. quer über dem Knochenende liegend zu fühlen.

Nach der Operation (Absägen des vorstehenden Knochenstückes und Verlagerung des N. med.) Status idem.

Gurlt spricht p. 848 des II. Bandes seines Handbuches der Frakturen von „lähmungsartigen Zuständen an Vorderarm und Hand, bedingt durch eine an der Bruchstelle zurückgebliebene Deformität, von welcher ein nachteiliger Druck auf die durch die Ellbogengegend verlaufenden Nerven, namentlich den N. medianus und den N. ulnaris ausgeübt werden kann. Diese Übelstände sind nicht immer durch eine vorgenommene Resektion zu beseitigen."

VOLKMANN-LESER:

1. Fraktur des Oberarmes. Gipsverband vor 7 Monaten. Ischämische Kontraktur. Sensibilität nicht gestört.
2. Fract. supracondylica vor 6 Wochen. Gipsverband. Vorderarm und Hand kühl. Ischämische Kontraktur.
3. Fract. supracondylica vor $^3/_4$ Jahren. Gipsverband. Keine Sensibilitätsstörung. Ischämische Kontraktur.
4. Fract. humeri vor 14 Wochen. Gipsverband. Ischämische Kontraktur.

KÖNIG:

1. Fract. supracondylica vor 6 Monaten. Ischämische Kontraktur. Keine Sensibilitätsstörung; etwas Besserung.
2. Fract. supracondylica vor 7 Wochen. Gipsverband. Ischämische Kontraktur. Sensibilitätsstörung im Med., Uln., Radial. Besserung.
3. Fraktur im Ellbogengelenk vor 5 Monaten. Fester Schienenverband. Ischämische Kontraktur. Sensibilität an den Fingern erloschen, am Daumen erhalten. Spitzes Bruchstück. Medianus freigelegt. Keine wesentliche Besserung.
4. Ellbogengelenkfraktur vor 5 Monaten. Gipsverband. Sensibilitätsstörung. Ischämische Kontraktur. Wenig Besserung.
5. Humerusfraktur dicht oberhalb des Ellbogengelenks vor 8 Wochen. Gipsverband. Ischämische Kontraktur. Lähmung der Kleinfingermuskulatur. Kälte. Sensibilitätsstörung. Besserung.
6. Fractura supracondylica. Gipsverband. Ischämische Kontraktur. Keine Sensibilitätsstörung. Kälte.

PETERSEN:

$4^1/_2$jähriger Knabe. Fall von der Leiter, *komplizierter Bruch des Oberarms, oberes Ende dicht oberhalb der Ellbogenfalte* etwas nach innen durchgestoßen, *nicht einschnürender* Verband. Papplade. 6 Wochen geheilt, aber starke Abmagerung. Ellbogen und Handgelenk nicht mehr vollständig zu strecken, Finger nur, wenn Handgelenk in starker Beugung. Aktive Beugung unmöglich. Radialpuls nicht deutlich. *Sensibilität an den Fingern herabgesetzt.*

Nerv. med. bloßgelegt in der Idee, daß er durch Narbengewebe in der Klemme wäre. Es zeigte sich eine nicht bedeutende taillenartige Einschnürung des Nerv. med. durch blutreiches, straffes Bindegewebe. Art. brachialis primär verletzt, ging in einen fadendünnen Strang über, oberhalb 2 Seitenäste erweitert.

Muskeln weißlich straffes, knirschendes Bindegewebe.

HELFERICH:

1. Oberarmfraktur vor 5 Tagen. Gipsverband. Kleinfingermuskulatur keine Erregbarkeit. Erregbarkeit der Beuger herabgesetzt.
2. Humerusellbogenfraktur vor 3 Tagen. Gipsverband. Sensibilität an den Fingern da. Motilität nicht.

NIESSEN:

Untere Humerusepiphyse abgerissen. Schienenverband. Ischämische Kontraktur. Schwellung. Sensibilitätsstörung im Ulnarisgebiet.

SONNENKALB:

25 j. *Oberarmfraktur.*

Schienenverband am Oberarm, Vorderarm Bindeneinwicklung, heftige Schwellung, Taubsein; am nächsten Tage Abnahme: Blasen, Unterarmmuskeln bretthart. 8 Tage später Abnahme des Oberarmverbandes, aber für 14 Tage erneuert. 3 Monate nach der Verletzung typisches Bild, dazu Sensibilitätsstörung am Vorderarm vollständig.

PINGEL, Dissert. in., 1892:

10jähriges Kind. Ellbogenfraktur. Gips. Nach 3 Tagen Schwellung der Finger, Blasen. Starke Schmerzen, Kontraktur der Finger. Finger gefühllos, Motilität gestört, Streckung, Elektrizität ohne Erfolg.

PINGEL:

6jähriges Kind. Ellbogenfraktur des Humerus. Gips. Cyanose der Hand, Blasenbildung, Druckgeschwüre. Hochgradige Kontraktur der Hand und Finger.

Johnson, Lancet 1898 12. March:

8jähriges Kind. Bruch des unteren Humerusendes. Schienenverband. Druckgeschwür. Hochgradige Kontraktur der Finger. Resektion beider Vorderarmknochen. Pseudarthrose, aber sonst fast vollkommene Heilung.

Davies Colley (Guys Hosp. 1898 Oct. 5):

6jähriges Kind. Fraktur im Ellbogen. Schienenverband. Druckgeschwür. Paralyse und Kontraktur der Finger. Massage ohne Erfolg. Durchschneidung der Muskeln und später der Sehnen. Kontraktur weg, aber keine aktive Beugefähigkeit.

J. Clarke, Orth. surg. 1899:

6jährig. Bruch des unteren Humerusendes. Schienenverband. Bedeutende Schwellung der Finger, Kontraktur der Finger. Massage ohne Erfolg.

W. Page, Lancet 1900 Jan. 13:

$4^1/_2$jähriges Kind. Bruch des unteren Humerusendes. Schienenverband. Schwellung der Finger und Druckgeschwür. Lähmung und Kontraktur der Finger. Nach langer Massage kleine Besserung. Tendoplastik der Flexoren, die oberflächliche Sehne des Zeigefingers nicht zusammengewachsen, danach fast vollkommene Heilung.

Littlewood, Lancet 3. Febr. 1900:

8jähriges Kind. Epiphysenverletzung des Humerus. Schienenverband. Hochgradige Kontraktur der Finger. Tendoplastik der Flexoren. Heilung.

Littlewood:

6jähriges Kind. Bruch des unteren Humerusendes und der Vorderarmknochen. Druckgeschwür auf der Rückseite des Vorderarmes. Hochgradige Kontraktur der Finger. Tendoplastik der Flexoren. Sehr bedeutende Besserung.

L. Dudgeon, Lancet 11. Jan. 1902:

5jähriges Kind. Knochenbruch über dem Ellbogen. Schienenverband. Druckgeschwür, Atrophie der Flexoren. Zurückbleiben des ganzen Vorderarmes im Wachstum. Kontraktur der Hand und der Finger. Massage, Elektrizität mehrere Monate ohne Erfolg.

L. Dudgeon:

4jähriges Kind. Knochenbruch über dem Ellbogen. Gipsverband. Hochgradige Schwellung und Druckgeschwür; Atrophie der Flexoren. Kontraktur der Hand und der Finger. Massage 10 Monate lang. Besserung.

L. Dudgeon, Lancet 7. March 1902:

5jähriges Kind. Knochenbruch am Ellbogen vor 3 Jahren. Gipsverband. Schwellung und Blauwerden der Finger. Druckgeschwür. Später Atrophie der Flexoren. Kontraktur der Hand und Finger. Vorderarm im Wachstum zurückgeblieben. Massage, Elektrizität. Sehr geringe Besserung.

Eigene Fälle aus den Jahren 1899—1906:

Mann, 24 Jahre alt. 24. April 1901. Sturz 7 m hoch herunter. Bauchkontusion, Milzruptur. Fraktur des Oberarmes und des Humerus im Hals. Verband mit Achselkissen. Exstirpation der Milz. Abends Hand *gefühllos* und gelähmt. Schwellung. Schmerzen im Arm. Lockerung des Verbandes.

Später Extension. Allmählich etwas Wiederkehr des Empfindungsvermögens in der linken Hand und dem linken Vorderarm. Muskeln des Vorderarmes und der Hand weder aktiv noch elektrisch, auch nicht direkt galvanisch erregbar. Diese Muskeln atrophisch. Finger in Beugekontraktur. Die Muskeln des Vorderarmes auffallend hart und steif.

Operation 17. Juli. Effekt sehr gering; siehe Krankengeschichte am Schluß.

10jähriger Knabe. 20. August 1903. Alte Gelenkfraktur des linken unteren Humerus endes. Kontraktur. Ischämische Muskellähmung. Vor 5 Wochen 4 m heruntergefallen. Fraktur des Oberarmes nahe dem Ellbogengelenke. Einrenkung. Die Hand konnte gleich nachher kaum mehr bewegt werden. Stark nach vorn vorspringendes Fragment. Auf der Beugeseite oberflächliche Narben. Hand in Beugestellung. Finger flektiert. Vollkommene Unerregbarkeit der Vorderarmmuskeln und Nerven. *Sensibilität gestört.* Operation. Heilung.

13jähriger Knabe. 18. Jan. 1904. Alte Ellbogengelenkfraktur vor $^1/_2$ Jahr. 3 Wochen Gipsverband. Störung der Bewegung. Hand gerötet kühl. Sämtliche, Finger in Beugekontraktur, die auch passiv nicht zu überwinden ist, die 3 ersten Finger mehr. Die vom Medianus versorgten Muskeln elektrisch vollständig unerregbar. *Sensibilität* an der Beugeseite des Zeige- und Mittelfingers gestört. Operation; erhebliche Besserung.

7jähriger Knabe. Alte Ellbogengelenkfraktur vor 1 Jahr. Gipsverband. Ischämische Muskelkontraktur. Typische Greifenklaue. Muskulatur hart, atrophisch. Sensibilität etwas gestört. Operation. Kein Erfolg.

Bardenheuer 1904, 1905:

6jähriges Kind. Fraktur am unteren Ende des Humerus. Gipsverband. Ischämische Kontraktur. Drucknarbe. Direkte elektrische Erregbarkeit gut. Bei indirekter faradischer Untersuchung N. rad., ulnar. und med. keine Muskelkontraktion. Massage. Besserung.

Herr. Sturz vom Pferd, Bruch des Schlüsselbeins mit Pulslosigkeit d. Art. rad. Sayrescher Verband. Am 3. Tage Arm kalt, pulslos, insensibel, analgetisch. Alle peripheren Nerven waren gelähmt. Ischämische Kontraktur. Starke, sehr schmerzhafte Anschwellung der Flexormuskeln am Vorderarm, Lähmung aller sensiblen Nerven der Haut.

8jähriger Knabe. Fract. supracondylica mit starker Dislokation des oberen Bruchstückes nach vorn. Es fehlt der Puls in der Art. radialis auch noch nach der Reposition. Intimaruptur. Anfangs weder motorische noch sensible Nervenstörung. Hand kühl, am 2. Tage warm, am 7. Tage Puls deutlich. Schmerzhafte Infiltration der Muskeln am Vorderarm. Sensibilitätsstörung partiell.

5jähriges Mädchen. Fract. supracondylica. Gipsverband. Blase, Gangrän der Haut und Muskulatur, ischämische Muskellähmung. Trophische Störung an der Haut der Finger. Typische Stellung. Streckung der flektierten Finger unmöglich. N. radialis nicht komplett gelähmt, ulnaris stark paretisch, N. med. fast absolut gelähmt. Sensibilität fehlt. Operation: Wenig Besserung. Sensibilität wieder vorhanden. Motilität partiell.

Ähnliche Verhältnisse finden sich, wenn auch seltener, nach Luxation des Ellbogens:

Molitor:

22jähriges Mädchen. Luxation des Ellbogens. Blasses Aussehen der Hand, Fehlen des Pulses der Art. rad. und ulnar. Hand in der Nacht kühl, gefühllos, morgens Hand cyanotisch, großer Bluterguß, kalt, unbeweglich. Puls fehlt in der Art. ulnaris und radialis, ebenso an der Art. cubitalis, erst nahe der Achselhöhle Puls. Sensibilität gestört.

Allmählich Abschwellung. Sensibilität besser.

7 Tage nach dem Unfall Ischämie. Hand kalt. Nadelstiche bluten nicht. Operation: Entleeren des Blutkoagulums. Hand bleibt kühl, ohne Zirkulation. Phalangen blaß. Sensibilität vollständig verschwunden, Amputation.

Cruveilhier bei Malgaigne:

Luxation im Ellbogen. Zerreißung der Arterie. Hand blieb empfindungslos.

Lorhr, Bell, Pisa, Schreiber, Parker, Holl:

Luxation im Ellbogen, Zerreißung der Arterie. Keine Gangrän, aber Ischämie. Dies waren aber *offene* Luxationen.

II. Gruppe.

Volkmann-Leser:

1. Vorderarmfraktur in der Mitte vor 14 Wochen. Gipsverband. Ischämische Muskelkontraktur.

2. Vorderarmfraktur in der Mitte vor 7 Wochen. Gipsverband. Motilität herabgesetzt, Sensibilität überall normal. Ischämische Kontraktur.
3. Typische Radiusfraktur vor 16 Wochen. Gipsverband. Motilität herabgesetzt, Sensibilität normal. Ischämische Kontraktur.

KÖNIG:

1. Vorderarmfraktur, Mitte des Radius, vor 9 Wochen. Schienenverband. Ischämische Kontraktur. Heilung.
2. Vorderarmfraktur vor 4 Monaten. Schienenverband. Hand gefühllos. Ischämische Kontraktur. Sensibilität wiedergekehrt.
3. Fract. radii im mittleren Drittel vor 5 Monaten. Dorsal- und Volarschiene fest angelegt. Ischämische Kontraktur.

DAVIDSOHN:

Fraktur des Vorderarmes im unteren Drittel. Schiene sehr fest angelegt. Ischämische Kontraktur.

HENLE:

Fraktur des Vorderarmes. Gipsverband. Ischämische Kontraktur.

NIESSEN:

Fract. proc. styl. radii vor 10 Wochen. Gipsverband. Sensibilität im Ulnarisgebiet gestört.

BUTTLE, St. Thomas Hospital rec. 1896:

12jähriges Kind. Bruch der Vorderarmknochen. Schienenverband. Ziemlich großes Druckgeschwür. Abmagerung des Vorderarmes. Starke Kontraktur der Finger. Normale elektrische Reaktion. Massage. Keine Besserung.

HENLE, Zentralbl. f. Chir. 1896 No. 19:

9jähriger Knabe. Vorderarmbruch. Gipsverband. Blauwerden und Schwellung der Hand. Verband nach 12 Stunden abgenommen. Kontraktur der Finger leichten Grades. Massage brachte nur kleine Besserung. Resektion beider Vorderarmknochen; fast vollkommene Heilung.

BARNARD, Lancet 30. Apr. 1901:

3jähriges Kind. Vorderarmbruch. Schienenverband. Druckgeschwür, immer größer werdende Kontraktur der Finger. Tendoplastik. Sehr bedeutende Besserung, Neigung zu Rezidiven.

BARNARD:

Quetschung des Vorderarmes ohne Knochenbruch, leichter Verband. Zunehmende Kontraktur der Finger nach 5 Wochen. Massage ohne Erfolg. Tendoplastik. Heilung.

C. WALLIS, The practitioner Oct. 1901:

20jähriges Mädchen. Esmarchsche Binde $1^1/_2$ Stunde wegen operativen Eingriffs an den Vorderarmknochen. Schienenverband. Blasen auf der Haut als Zeichen zu hohen Druckes, Kontraktur der Hand und der Finger. Massage, sehr geringe Besserung. Tendoplastik der Flexoren. Heilung, so daß Näharbeiten möglich.

L. DUDGEON:

20jähriger Mann. Quetschung des Vorderarmes. Knochenbruch nicht ausgeschlossen. Schienenverband durch 13 Wochen. Atrophie der Flexoren. Kontraktur der Finger. Massage und Elektrizität mehrere Monate lang. Heilung.

L. DUDGEON:

5jähriges Kind. Vorderarmbruch. Schienenverband. Druckgeschwür, zunehmende Kontraktur der Finger. *Handgelenk frei.* Massage 3 Jahre lang. Heilung.

WARD, Lancet 8. Febr. 1902:

21jähriges Mädchen. Quetschung des Vorderarmes in einer Spinnmaschine ohne Knochenbruch. Leichter Verband. Kontraktur der Hand und der Finger. Massage ohne Besserung. Tendoplastik. Heilung.

WARD:

12jähriges Kind. Vorderarmbruch. Schienenverband 10 Wochen lang. Großes Druckgeschwür, hochgradige Kontraktur der Hand und der Finger. Tendoplastik der Flexoren. Bedeutende Besserung.

L. Dudgeon, Lancet 7. March 1902:

8jähriges Kind. Vorderarmbruch vor $1^1/_2$ Jahren. Schienenverband. Druckgeschwür. Kontraktur der Finger. Resektion von $^3/_4$ Zoll aus beiden Knochen. Bedeutende Besserung.

L. Dudgeon:

9jähriges Kind. Vorderarmbruch vor $2^1/_2$ Jahren. Gipsverband. Druckgeschwür, Kontraktur der Hand und der Finger. Resektion beider Vorderarmknochen. Sehr große Besserung.

Schramm:

6jähriges Mädchen. Vorderarmbruch. Schienenverband. Druckgeschwür. Kontraktur der Hand und der Finger. Massage ohne Erfolg. Tendoplastik der Flexoren. Sehr bedeutende Besserung.

Die Behandlung bestand in der Mehrzahl der Fälle in Gipsverbänden (bei der I. Gruppe 18, bei der II. 7), bei den andern in Schienenverbänden, von denen aber einzelne sicher ganz locker gelegen haben. Gewöhnlich zeigten sich, während dieser Verband lag, Schmerzen, ferner Stauungserscheinungen an den Fingerspitzen, Blaufärbung, Blasenbildung. Nach der Lösung des Verbandes kam es dann zu starker Schwellung des Armes und der Hand bei Kühle der Extremität, und allmählich folgte dann der Schwund des Armes, das Hartwerden der Muskulatur, die Kontraktur in der oben beschriebenen Weise.

Außerdem finden sich aber auch in einer großen Zahl von Fällen Sensibilitätsstörungen mehr oder weniger ausgedehnt in verschiedenen Gebieten. Unter jenen 35 Fällen mit Humerusfraktur, waren 14 mit Sensibilitätsstörungen, bei 3 war die Handmuskulatur, spez. Kleinfingerballen gelähmt. Dagegen hatten von jenen 18 Fällen nur 2 Sensibilitätsstörungen.

Schon aus diesem klinischen Befund geht hervor, daß wir, abgesehen von den Verschiebungen von Knochen, die hauptsächlichste Veränderung am Muskel finden müssen. Der Muskel ist im Volumen sehr reduziert, hart, schwartig, steif, ganz auffallend trocken, speckig, gelbbraun, ja fast ganz schwefelgelb, wenig dehnbar und brüchig. Schneidet man ihn ein, so blutet er sehr wenig. Und bei der histologischen Untersuchung findet sich eine ausgedehnte Muskeldegeneration.

Im akuten Zustand sehen die Muskeln sehr blaß und gequollen aus, fast wie gekocht, und bluten minimal. Es findet sich Zerklüftung, Auflockerung, Vakuolenbildung, flaschenförmige Verdickung der Muskelfasern, Abnahme, ja Fehlen der Muskelkerne. „Die Kerne werden nach Cohnheim, Erbkam, vtrahl und Heidelberg durch Mangel an Blutzufuhr in ihrer Lebensfähigkeit Sernichtet, werden aber erst nachträglich durch einen neuen Strahl Blut resorbiert“ (Molitor). Die Ischämie schädigt also zunächst und am meisten die Muskeln gerade in den Kernen. Im späteren Stadium findet man der Hauptsache nach sehr derbes Bindegewebe mit wenig Kernen, dazwischen hier und da einige Muskelfasern, die mehr oder weniger gut erhalten sind. Das Verhältnis von Muskelfasern und Bindegewebe ist ein sehr wechselndes.

Ist man aber in der Lage, einen solchen Arm präparatorisch zu untersuchen, so finden sich auch sehr ausgesprochene Veränderungen an den Nerven. Die Nerven haben oft auf weite Strecken einen außerordentlich stark reduzierten Umfang, so daß ein Medianus oder Ulnaris der zentralen Vorderarmhälfte nicht dicker als eine stählerne Stricknadel ist. Dabei haben die Nerven keinen Glanz, sehen nicht weiß aus, sondern sind mehr grau, stellenweise rötlich. Diese Nerven sind in die schwerveränderte Muskulatur eingebacken, sie sind stark komprimiert. An der Stelle, wo die Muskeln ihre normale weiche Beschaffenheit haben, gewinnen die Nerven auch wieder ihren normalen Umfang. Es finden sich also sehr ausgesprochene Veränderungen an den Nerven, die jedenfalls für das Bild der ischämischen Muskelkontraktur von großer Bedeutung sind.

Wenn man die Entstehung der sog. ischämischen Muskellähmung bedenkt, so ergibt sich ohne weiteres, daß die Nerven sich in verschiedener Weise an der Ausbildung des Zustandes beteiligen können.

Auf der einen Seite kommt ischämische Muskelkontraktur, wie wir oben sahen, bei Humerusfrakturen in der Nähe des Ellbogengelenkes vor und zwar bei jugendlichen Individuen, Kindern. Bei diesen kommt es aber bei jenen Frakturen in den allermeisten Fällen zu einer Dislokation der Bruchenden volarwärts, also in die Gegend, wo die Gefäße liegen. Es ist daher verständlich, daß gelegentlich bei starker Dislokation die Gefäße tatsächlich getroffen werden. Da die Arterie am tiefsten, also am nächsten an den Bruchstücken liegt, so ist sie am meisten gefährdet. Sie kann vollständig durchgequetscht werden, wobei ein starker Bluterguß entsteht, es kann aber auch nur eine Intimaverletzung eintreten und so eine Thrombose zustande kommen. Solche Verletzungen sind zahlreich und sicher nachgewiesen, wie z. B. aus dem Fall PETERSEN hervorgeht.

Aber schon GURLT sagt auf S. 525 seines schon zitierten Werkes: „Wenn auch bei den gewöhnlichen Frakturen die Kontusion der Arterien, wie sie vielfach nach Schußverletzungen beobachtet wird ....., sehr viel seltener vorkommt."

Er führt direkte Zerreißungen der Arterien bei subkutanen Frakturen an:
vom *Femur*, GUTHRIE (Gangrän der Zehen), LYON,
vom *Unterschenkel*, PETIT, WHITE, PELLETAN, PELLETAN (Art. peronea), DUPUYTREN, DELPECH, ORÉ, VERNEUIL.

Außer den die Bruchstelle bedeckenden Weichteilen überhaupt oder der meistenteils vorzugsweise betroffenen Haut im besonderen kann, wie die nachstehende Beobachtung dartut, die Gewalt bisweilen auch auf die Hauptgefäßstämme des Gliedes, namentlich die Hauptarterie, eingewirkt, in derselben vielleicht eine Zerreißung der inneren Haut erzeugt, und infolge dieser den Grund zur Entstehung einer Thrombose gelegt haben, welche dann, ebenso wie nach einer Unterbindung der Hauptarterie in der Kontinuität bisweilen ausgedehnten Brand des betreffenden Gliedes nach sich ziehen kann.

Das wird durch einen Fall von STROMEYER demonstriert.

Das Rad eines schwer beladenen Wagens war über die Mitte des Armes gegangen und hatte äußerlich keine bedenklichen Spuren hinterlassen; den Puls an der Radialarterie hatte man am Tage der Verletzung noch gefühlt und die Hand konnte noch bewegt werden. Als am 2. Tage der Patient in S.s Behandlung kam, hatten Gefühl, Bewegung, Zirkulation in dem Vorderarme aufgehört. Nach der Amputation fand sich die Art. brach., soweit sie gequetscht war, mit einem festen Fibringerinnsel angefüllt.

GURLT gedenkt also auch schon der Möglichkeit, daß *Kompression* auf die Hauptgefäßstämme und eine dadurch in denselben bewirkte Thrombose eine umfangreiche und den ganzen unterhalb der Bruchstelle gelegenen Teil des Gliedes einnehmende Gangrän verursachen könne. Man könnte alles, was er hier über Gangrän sagt, auf die ischämische Muskellähmung übertragen.

Er führt einen Fall von SYME an, wo der N. popliteus durch ein nadelscharfes Fragment angespießt und die Vena poplitea obliteriert war, ferner einen von SMITH, bei welchem in der Kniekehle Art. und V. f. durch ein Bruchstück komprimiert und gespannt waren, ebenso von SOULE, HUTIN und ONÉSIME, BOUYGUES, vom *Oberarm* einen Fall von LOBERT:

Fraktur des Humerus im unteren Drittel, Vorderarmfraktur. Kälte, Taubheit, Pulslosigkeit, Unempfindlichkeit, Gangrän. Art. brach. kontundiert. Obliteration durch Thrombose.

Einen weiteren von CAES. HAWKINS, ebenfalls mit Thrombose der Art. und Vena brachialis. Gangrän.

In einem Fall von

HERIOT (Velpeau, Nouveaux Eléments de Méd. oper. Bruxelles (1840) 1819 spannten sich bei einem Kind von 7 Jahren bei einer komplizierten Querfraktur des Humerus nahe dem Ellbogengelenk Art. brachialis und N. medianus saitenartig über den Knochen. Durchschneidung derselben und Resektion. Keine Störung der Sensibilität mehr.

SCOTT und NATH. WARD (Lancet 1845):

9jähriger Knabe. Fall. *Humerusfraktur am Ellbogengelenk.* N. med. läuft über den hervorstehenden Knochen des Humerus, kein Puls an der Arterie des Vorderarmes, geringe Blutung. Kein Gefühl im Mittelfinger. N. med. beiseite geschoben. Resektion des Gelenkendes. Am 11. Tage erst Radialpuls.

METZ (Deutsche Klinik 1850):

14jähriger Knabe. Fr. ulnae, Fr. radii. Humerusfraktur dicht am Ellbogengelenk. N. med. und Art. brachialis zerrissen, letztere torquiert. Außerdem andere Frakturen, Ulna, Radius.

Ich führe einen weiteren Fall an:

JÜNGST, Berl. med. Wochenschrift 1884:

Subkutane Fraktur beider Vorderarmknochen. Am 4. Tage Ischämie. Puls in der Art. rad. und uln. fehlend. Am 6. Tage Gangrän. Amputation. Thrombose der Art. brach. infolge Intimarisses. Großer Riß in der Gelenkkapsel.

Aus der eigenen Erfahrung könnte ich noch eine Reihe analoger Fälle anführen.

Jedenfalls kommt es also zu einer Absperrung des arteriellen Blutes. Welche Konsequenzen können daraus resultieren! Wird eine Arterie verletzt oder unterbunden, so entwickelt sich unter sonst normalen Verhältnissen ein Kollateralkreislauf, und der Schaden wird dadurch wieder ausgeglichen, abgesehen

von dem, der während der kurzen Zeit der schlechten Ernährung gesetzt wurde. Ist die Cubitalis von der Verletzung betroffen, so kommt der Kollateralkreislauf mit Hilfe der Art. recurrentes ulnares et radiales zustande. Das kann aber nur eintreten, wenn die Möglichkeit der Erweiterung für die Kollateralen gegeben ist. Entwickelt sich aber aus irgendwelchem Grunde der Kollateralkreislauf nicht, z. B. weil die Extremität zu fest in einen Verband eingewickelt ist und die kleinen Arterien sich infolge des Druckes der umliegenden Gewebe nicht erweitern können, oder gibt es Venenstauung und Kapillarstauung, und deshalb nur kümmerliche Entwicklung des Kollateralkreislaufes, so treten Ernährungsstörungen ein, die bei längerer Dauer zu Nekrose führen können. Diese Zirkulationsstörungen zeigen sich für die oberflächliche Betrachtung in der Schwellung der Finger und Hand, in der Blasenbildung, in der Kühle der peripheren Teile. Unter der mangelhaften Nahrungszufuhr leidet natürlich auch der Muskel, er kann weder leben noch sterben: Es gibt zwar keine Nekrose (makroskopisch), es gibt aber Zerfall. Dieser tritt um so mehr ein, als der Muskel ohne Funktion ist, als er nicht zur Kontraktion kommt wegen der Ruhigstellung und der Ausschaltung der Nervenfunktionen.

Aber die Muskeln sind keineswegs allein von dieser Ernährungsstörung getroffen. Die Nerven nehmen auch daran teil.

Auch für *die Nerven* gibt es eine Ernährungsstörung, die aus der Absperrung des arteriellen Blutes resultiert. Die Blutgefäße der Nerven sind ziemlich reichlich und stammen für die größten Stämme meist aus eigenen, sie begleitenden Arterien, z. B. der Art. ischiadica, für die kleineren Zweige jedoch aus den Gefäßen der unmittelbaren Umgebung. Die kleinen Arterien und Venen verlaufen nach Toldt zunächst in longitudinaler Richtung innerhalb des Epineuriums. Bei ihren weiteren Verzweigungen senden sie zahlreiche feine Gefäße durch die Perineuralscheide hindurch in das Innere der Nervenbündel, wo dieselben in ein Kapillarnetz mit langgestreckten Maschenräumen übergehen, das in den Septen der primären Bündel und auch zwischen den einzelnen Fasern lagert. Die Kapillarröhrchen gehen größtenteils mit dem Laufe der Fasern parallel und anastomosieren nur durch spärliche Querästchen. An den Schnürringen (Ranvier) tritt das ernährende Plasma ein, ebenso die Umsatzprodukte aus. Es wird sich also bei Verletzung der Art. cubitalis der Mangel an arteriellem Blut an den Strecken der Vorderarmnerven geltend machen, die ihre versorgenden Arterienäste unterhalb des Weghindernisses erhalten. Es resultiert daraus primär eine ungenügende Ernährung der Nerven, die sich zunächst in einer Steigerung der Erregbarkeit, dann in Degeneration geltend macht. Es treten also relativ früh Erscheinungen von Störungen an den Nerven auf, die aber bald schwinden, wenn sich die Kollateralbahnen entwickeln. Natürlich leiden mit dieser vorübergehenden Störung an den Nerven auch wieder die von ihnen versorgten Muskeln. Kommt es aber infolge von Kompression nicht zur Entwicklung eines genügenden Kreislaufes, so

bleiben die Nerven geschädigt, sie können sich nicht recht erholen, um so mehr, als die Muskeln sich beträchtlich verändern, degenerieren, schrumpfen und hart werden und so eine Kompression der in sie eingeschlossenen Nerven in der ganzen Ausdehnung der Muskeldegeneration verursachen.

Daß die Gefäße der Nerven durch diese Bildung des Kollateralkreislaufes beteiligt werden, geht aus der Bemerkung HEINECKES hervor: „Von den durch Erweiterung der kleinen Arterien hergestellten Seitenbahnen sind besonders interessant diejenigen, welche im Innern großer Nervenstämme verlaufen. Störungen im Bereich der betreffenden Nerven bestanden dabei nicht."

Aber es sind auch weiter Fälle beobachtet, *bei denen kein Verband gelegen hat* und bei denen doch ischämische Muskellähmung auftrat. Dann muß in der Verletzung selbst der Grund liegen, wenn wir absehen von herzschwachen Leuten, bei denen die Bildung des Kollateralkreislaufes infolge des Mangels an Druck unvollkommen bleibt. Es kommen hier Verhältnisse in Betracht, die darin sich von den früher erwähnten unterscheiden, daß zwar auch eine Ischämie eintrat, daß aber nicht nur die Arterie verletzt war, sondern auch ein großer subfascialer Bluterguß zustande kam. Dieser Bluterguß zwischen den Muskeln kann die Weichteile so komprimieren, daß eine mächtige Spannung unter der Muskelfascie eintritt, daß die Extremität hart, 3—4 cm dicker wird, und daß die peripheren Arterien nicht mehr pulsieren, und die peripheren Teile ganz kalt sind. Nach Spaltung der Haut und der Muskelfascie stellt sich dann Pulsation, Wärme und Abschwellung wieder ein. Vor kurzem sah ich bei einem Schutzmann, dem ein Wagen über das rechte Bein gegangen war, ohne daß eine Fraktur zustande gekommen war, einen mäßigen Bluterguß in der Kniekehle, eine mächtige, harte Spannung und Anschwellung der Wade (4 cm mehr Umfang), dabei der Fuß kalt, Pulsation in der Tibialis post. vorhanden, aber weniger kräftig, in der Tibialis antica und peronea fehlend. Nach Spaltung der Muskelfascie quollen die Wadenmuskeln sofort aus dem Fascienspalt hervor, der unter dem Muskel sitzende große Bluterguß wurde ebenso wie der in der Kniekehle ausgeräumt, und der Puls kam bald wieder.

Dasselbe kann auch durch gleichzeitige Verletzung der Vene zustande kommen.

Des fernern kommt aber natürlich noch in Betracht, daß *gleichzeitig mit der Arterienverletzung auch eine Nervenverletzung stattfindet.* Und gerade dies möchte ich heranziehen, um die Tatsache zu erklären, daß die Beugemuskeln viel stärker beteiligt sind als die Streckmuskeln. Das erklärt sich wohl daraus, daß bei der typischen Fraktur des unteren Endes des Humerus, wie sie bei Kindern beobachtet wird — und um solche handelt es sich ja meistens —, eine Dislokation der Bruchstücke nach der Beugeseite zustande kommt, so daß hier ein Winkel vorspringt. Daß bei dieser Dislokation, abgesehen von der Arterie, am meisten der Nerv. medianus in Gefahr kommt, ist wohl ohne weiteres klar, während der N. radialis leichter seitwärts ausweichen

kann. Sobald aber Kondylenverletzungen die Fraktur komplizieren, ergibt sich natürlich auch die Mitbeteiligung des N. radialis und ulnaris. Aus der Kombination der Arterienverletzung und der durch sie hervorgerufenen Ischämie mit der Verletzung des N. medianus kann man leicht die Erklärung für die stärkere Beteiligung der Beugemuskulatur ableiten. Ein Muskel verträgt nach meinen Untersuchungen eine sehr weitgehende Abtrennung von allen ernährenden Gefäßen, wenn nur der versorgende Nerv erhalten bleibt. Der Nerv ist das Lebenselement für den Muskel. Daß dazu noch in manchen Fällen die Lagerung auf einer volaren Schiene und der dadurch bedingte Druck auf die volare Muskulatur ihr Teil beiträgt, ist wohl ohne weiteres klar.

Da aber, um das Bild der ischämischen Muskelkontraktur zu erzeugen, die Vorderarmmuskulatur verändert sein muß, so muß, wenn kein Verband gelegen hat, die jenem Modus entsprechende Ursache nahe dem Ellbogen liegen, es kann sich also nur um Verletzungen höher oben handeln. Es ist aber ausgeschlossen, daß eine gewöhnliche typische Radiusfraktur auf gleiche Weise die Rolle der Ursache der ischämischen Muskelkontraktur spielt.

Nun sind aber unter den klinischen Fällen, wie wir sahen, auch eine Anzahl *Vorderarmfrakturen*, bei denen dieselben Erscheinungen auftraten. Da läßt die eine der bisher gegebenen Erklärungen, der drückende Schienen- oder Gipsverband, sich einfach übertragen.

Dieser Modus ist in einigen Fällen erwiesen worden. Keineswegs aber in allen oder auch nur in vielen. In den meisten Fällen sind die Beobachtungen vom praktischen Arzt gemacht, der keine spezielle Erfahrung in diesen Dingen hat, meist wird ein Verband angelegt, der die Beobachtung unmöglich macht; nach dem Puls wird bei diesen zunächst als einfach beurteilten Fällen nicht gefühlt. Es ist also selten Gelegenheit, mit Sicherheit über diesen Punkt Auskunft zu geben. Deshalb wird auch heute noch, wenn nach einer solchen Verletzung ischämische Muskelkontraktur eintrat, der zu fest angelegte Verband als Ursache beschuldigt. Wie ist das möglich?

Während die Arterienverletzung erst nach VOLKMANN — LESER denkt überhaupt nicht daran — durch PETERSEN festgestellt wurde, wurde gerade die Konstriktion der Extremität durch den zu festen Verband von VOLKMANN als Ursache angenommen. Die Erklärung ist eine einfache, der Vorgang freilich ein anderer, als er bisher von mir geschildert wurde. Liegt ein Verband im Ganzen zu fest, so komprimiert er zunächst die äußeren Teile, damit die subkutanen Venen und die Muskulatur; dadurch entsteht hier Stauung, das venöse Blut muß durch die tieferen Venen, die weniger Druck ausgesetzt sind, abfließen. Dadurch entsteht aber auch in der Tiefe ein hoher Druck, schließlich werden auch die Kapillaren zugedrückt, und die kleinen Arterien folgen nach. Die Muskeln sind dann mit Blut gefüllt, das mehr oder weniger stagniert. Es kommt zu einer ödematösen Durchtränkung des Muskels. Durch den andauernden arteriellen Zufluß wird der Druck

allmählich immer stärker, die Ausfüllung des Verbandes wird so stark, daß schließlich auch die Arterien kein Blut mehr passieren lassen, es kommt zu Stase. Dem entspricht die Bläue, die Blasenbildung. Nun stirbt aber ein Muskel nach Ausschaltung aus der Ernährung keineswegs sofort ab, besonders nicht, wenn er seine Innervation behält und damit die Möglichkeit, auf Impulse hin sich zu kontrahieren. Die versorgenden Muskelnerven leiden natürlich auch bald. Die Nervenerscheinungen treten aber erst auf, wenn durch Erhöhung des Druckes schließlich auch die Nerven komprimiert werden. Die Hauptnerven aber werden erst später beteiligt, wenn der Druck sehr groß ist, besonders aber erst dann, wenn die weiche Muskelsubstanz zu einer starren, harten wird. Durch diese Muskeldegeneration wird der Druck auf die Nerven ein dauernder.

Es kommt also zu der primären Muskelveränderung dann noch eine Drucklähmung der Nerven.

Die Bewegungsstörung ist somit die Folge eines inkontraktilen Zustandes der Muskelfasern, wie er durch die von VOLKMANN geschilderte Veränderung hervorgerufen wird, und einer Störung der Nerven.

In der Tat findet man nun die Nerven in einer Anzahl von Fällen bei längerem Bestand auffallend atrophisch. Sie sind im Bereich der veränderten Muskulatur schmäler als normal, während sie oberhalb noch normales Aussehen haben, sie haben weniger gelblich glattes Aussehen, sind mehr weißgrau. Diesen anatomischen Veränderungen entsprechen funktionelle: Es sind im peripheren Teil sowohl motorische Störungen an den kleinen Muskeln der Hand als sensible Störungen an der Hand.

Diese Art der Nervenbeteiligung ist ohne weiteres klar und erwiesen. Es ließe sich aber doch die Frage aufwerfen, ob nicht primär bei der Knochenverletzung und der der Gefäße eventuell eine Nervenverletzung zustande gekommen sein kann, die also nicht durch Ischämie, nicht durch spätere Kompression entstand, sondern durch direkte Quetschung des Nerven. Dabei kann an eventuelle Quetschung des N. medianus ev. radialis und ulnaris gedacht werden, die in *momentaner* Quetschung und *länger dauernder* Kompression durch das Bruchstück beruhen können, während Zerreißungen sehr selten sind. Aus den Quetschungen resultieren länger oder kürzer dauernde *Lähmungen*. Diese können einmal vorhanden sein, doch gehören sie nicht notwendig zum Bilde. Da aber sekundär auch hierbei die Kompressionserscheinungen an den Nerven auftreten, so wird es äußerst schwer sein, im späteren Stadium das zu unterscheiden. In den meisten Fällen ist aber primär kurz nach der Verletzung keine Nervenstörung vorhanden, sie entwickelt sich erst allmählich.

Daß die ischämischen Muskelkontrakturen nicht allein auf Nervenlähmungen beruhen, darüber braucht man nicht zu diskutieren. Die Zirkulationsstörungen, die der Schrumpfung vorangehende Schwellung der Muskeln beweisen schon, ganz abgesehen von der starren Stellung der Hand und

der Finger, die Läsion der Muskeln, die unabhängig ist von dem Einfluß der Nerven.

Wenn sich so die Erscheinungen auch ohne weiteres glatt erklären lassen, so bietet sich ja noch eine andere Möglichkeit, die Frage klarzustellen, die durch *die experimentelle Forschung.*

Eine Reihe verschieden angelegter Versuche liegen vor, die, wenn auch keineswegs immer zur Aufklärung dieser speziellen Frage ausgeführt, doch Licht über diese Dinge verbreiten.

Nach drei Richtungen gehen diese Versuche:

Konstriktionen von Extremitäten mit Nerven, Muskeln und Gefäßen,
Konstriktionen von Extremitäten ohne Nerven,
Unterbindung von Gefäßen.

Die frühesten Versuche, die in dieses Kapitel gehören, führen uns weit zurück.

Wird einem warmblütigen Tiere die Aorta abdominalis unterbunden, so werden die Hinterbeine in kurzer Zeit gelähmt; wird der Blutstrom vor völliger Erstarrung wieder zugelassen, so kehrt die Bewegungsfähigkeit in kurzer Zeit wieder (Stenson). Auch an den Arterien einzelner Muskeln ist schon von Haller der Versuch mit gleichem Erfolg angestellt worden. An kaltblütigen Tieren gelingt es nicht so gut, immerhin hatte Kühne deutliche Resultate.

Nach Stannius verschwindet bei sorgfältiger Unterbindung die indirekte Erregbarkeit etwa nach 1, die direkte erst nach 4—5 Stunden vollkommen. Schließlich tritt die Totenstarre ein. Freilich, will man nur die Muskeln lähmen, so muß man nach Schiffer die Aorta ganz unten an der Teilungsstelle oder noch besser die einzelnen Muskelarterien verschließen, damit nicht etwa das Lendenmark betroffen wird. Der Stensonsche Versuch gelingt auch, wenn man vor den Arterien die Venen unterbunden hat, so daß die Arterienligatur keine Anämie verursachen kann. Wahrscheinlich würde es auch gelingen, durch bloße Venenunterbindung die Muskeln unerregbar zu machen, wenn wirklich alle Abflüsse verschlossen werden; die Schwierigkeit des letzteren Umstandes erklärt die negativen Resultate (Hermann). Vieussens, Pozzi, Longet hatten mit Unterbindung der Vena cava inf. negative Resultate, Buttie, Kaauw und Astruc positive (Hermann). Endlich unterliegt es keinem Zweifel, daß ein ausgeschnittener Muskel auch abstirbt, wenn seine Gefäße prall mit Blut gefüllt sind.

Es ist also nicht so sehr die Anämie als der Mangel an Zirkulation. Immerhin bleiben bluthaltige Muskeln etwas länger erregbar.

Die Erregbarkeit im ausgeschnittenen Muskel kann durch arterielles Blut, besonders durch künstlichen Ersatz des Kreislaufs wiederhergestellt oder von vornherein erhalten werden, wie A. v. Humboldt und Kay bewiesen, ferner Brown Sequard und Stannius.

Brown Sequard und Stannius sahen sogar Glieder, welche durch den Stensonschen Versuch anscheinend totenstarr gemacht waren, wieder weich werden und ihre direkte und indirekte Erregbarkeit wiedergewinnen, wenn sie die Ligatur lösten oder (Brown Sequard) arterielles Blut aus den Gefäßen eines anderen Tieres einströmen ließen oder mit der Spritze injizierten. Hermann bezweifelt freilich, daß das wirklich vollkommen totenstarre Muskeln gewesen seien, da die sorgfältigen Versuche Kühnes bei zweifellos starren, sauren und absolut unerregbaren Muskeln absolut negativ waren.

Die Ansicht von Orfila, Treviranus, daß die Blut- und Lymphkoagulation in den Muskelgefäßen die Starre bedinge, ist durch die Tatsache, daß auch gänzlich entblutete Muskeln starr werden, widerlegt. Es tritt also Gerinnung der Muskelsubstanz selbst ein. Der Muskel wird trübe und reagiert sauer.

Nach Landois kann Verstopfung vieler Gefäße in den Muskeln Steifigkeit, ja Starre durch Myosingerinnung, wie beim Stensonschen Versuch hervorrufen: auf die Starre folgt Lösung.

Es ist also die Zirkulation im Muskel und die durch sie bedingte Atmung im Muskel, der lebhafte Gasaustausch, der zwischen dem das Innere des Muskels überall berührenden Blute und der Muskelsubstanz stattfindet, das wesentliche für die Erhaltung der Substanz.

Daß venöses Blut die Erregbarkeit der Muskeln nicht wie arterielles unterhält, hat schon Bichat gefunden. Hiermit ist bewiesen, daß das wesentliche beim Stensonschen Versuch und beim Absterben des ausgeschnittenen Muskels die Unterbrechung des respiratorischen Gaswechsels ist und es kann sich nur noch fragen, welchen Anteil die Sauerstoffzufuhr und welchen die Kohlensäureabfuhr habe. Die Kohlensäure scheint einen direkt schädigenden Einfluß zu haben, so daß eine ihrer beständigen Produktion entsprechende beständige Entfernung unentbehrlich ist, während die Sauerstoffzufuhr zur Integrität des Muskels nicht entbehrt werden kann. G. Liebig, J. Ranke und Hermann fanden Kohlensäure sowohl als Gas wie in wäßriger Lösung für den Muskel tödlich.

Froschmuskeln werden in sauerstoffhaltigen Gasgemengen später starr als in sauerstoffreien.

Liest man diese Versuche der verschiedenen Autoren durch, so wird man, ebenso wie Volkmann, zu dem Vergleich der Muskelveränderungen mit der Totenstarre gebracht. Wir hätten infolge des Ausfalles der Versorgung des Muskels mit arteriellem Blut und des Wegfalles der Innervation einen Zustand, der ähnlich wäre der Totenstarre, also eine Art Totenstarre am Lebenden. Diese Totenstarre würde aber nicht vollkommen sein, weil eben allmählich sich etwas Zirkulation wiederherstellt.

Die Versuche Lapinskys hatten freilich nicht dasselbe Resultat.

Lapinsky 10 Tiere:

Art. iliac. comm. unterbunden, 5 Tieren noch die kleinen Arterien der Bauchwand. So kommt es bei langsamer Herstellung des Kollateralkreislaufes (4—5 Tage) zu lokaler Ischämie des Beines ohne jeden Druck auf Nerven und Muskeln: Es findet sich starke Degeneration im Nerven in der Form der parenchymatösen Neuritis. Die Myelinscheiden sind zerfallen, die Achsenzylinder varikös. Es besteht nur Lähmung, keine Kontraktur, keine Schwellung des Muskels. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln vom 4. Tage schon gänzlich erloschen.

Bei rascher Herstellung des Kollateralkreislaufes (30—40 Stunden) auch keine Kontraktur, aber Lähmung, Sensibilität erloschen. Nerven weniger verändert, Muskeln wenig verändert. Rasche Wiederherstellung der Sensibilität, Lähmung verschwindet allmählich.

Er bekam niemals Kontraktur, niemals erhöhte Resistenz des Muskels, stets nur *schlaffe* Lähmung.

Lapinski nimmt deshalb eine Ischämie der Nerven an.

Die Sensibilität für Berührung und Druck und die Stichschmerzhaftigkeit schwanden schon zu Ende der 1. Stunde nach Unterbindung der Arterie, die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln schon am Ende der 1. Stunde.

Eine weitere Zahl von Versuchen studierte die Veränderungen, die sich nach totaler Umschnürung einstellten.

Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse 1872. Totalligatur der Zunge eines Frosches.

Nach 24 Stunden. Viele Muskelfasern nehmen einen ganz eigentümlich wachsigen Glanz an, der die Querstreifen verdeckt; im Laufe des 2. Tages beginnt in den Fasern ein sehr charakteristisches Zerklüften und Zerreißen, sie zerfallen in der Länge nach hintereinander aufgereihte, wachsig glänzende Schollen, genau wie beim Typhusmuskel. einerlei morphologische Reaktion bieten dagegen die Nervenfasern.

Dieses Bild der wachsartigen Degeneration erhielt Weihl (Virch. Arch. Bd. 61) freilich schon wenn er Zungenmuskulatur von Fröschen zur mikroskopischen Untersuchung ausspannte. Durch das Zerren entstand Einreißen von Muskelbündeln und das Bild der wachsartigen Degeneration, ebenso, wenn er kurarisierten Fröschen kleine Substanzverluste an der Zunge anlegte. Er nannte es schollige Zerklüftung.

Ob aber diese wachsartige Degeneration identisch ist mit der Bildung hyaliner Schollen, wie sie bei der ischämischen Muskellähmung beobachtet wird?

Weitere Versuche stammen von

Heidelberg 1878:

Extremität mit Gummischlauch abgeschnürt. *Die Ligatur* 7—10 *Stunden.*

Das Bein schwoll nach Lösung des Gummischlauches stark an und war *gelähmt.* Nach einigen Tagen *verlor* sich die Schwellung, und nach 14 Tagen ungefähr *war das Bein wieder gebrauchsfähig.* Schwund, Untergang der Muskelkerne, später starke zellige Infiltration, Waldeyersche Zellenschläuche, neugebildete Muskelfasern.

Nach 12—24*stündiger Konstriktion Nekrose.*

Erbkam, *äußere Umschnürung durch Schlauch.*

10 Stunden danach getötet ohne vorherige Lösung. Muskeln etwas dunkler gefärbt. Dicht an der Ligaturstelle etwas Hyperämie. Muskeln: Kernvermehrung, kontraktile Substanz in Zerfall. Glanz wie bei wachsartiger Degeneration.

Ligatur 10 Stunden. 10 Stunden nach Lösung des Schlauches getötet. Ödem der ganzen Extremität, stark gefüllte Kapillaren, Muskelfasern brüchig, Querstreifung sehr deutlich.

Ligatur 10 Stunden. 14 Stunden später getötet. Ebenso Nervenstämme hyperämisch. Muskeln schollig, zerklüftete Massen.

Ligatur 10 Stunden. 39 Stunden später getötet. Sehr körniger Muskel, starkes Ödem, Muskel trüb.

Ligatur 10 Stunden. Nach 9 Tagen getötet. Extremität noch gelähmt.

Ligatur $5^1/_2$ Stunden. Tier nach 41 Tagen getötet. Geschwulst und Lähmung weg. Bein dünner. Ein Teil der Muskeln noch normal, andere viel fester; reichliche Bindegewebswucherung.

STRAHL fand wie HEIDELBERG, wenn auch nicht in der gleichen Ausdehnung, Zerfall der Muskulatur in discs., außerdem reichliche Stellen mit dem vollständigen Bild der wachsartigen Degeneration und der Typhusmuskulatur.

„Die Muskeln sterben infolge der abgeschnittenen Blutzufuhr ab, ohne ihre Struktur zu verändern; erst wenn das Blut wieder zu den toten Muskeln zugelassen wird, tritt ein Zerfall derselben ein."

Kaninchen. 10 Stunden Ligatur. Dann Lösung, dann 1 Monat Leben, dann getötet.

Zuerst nach Lösung starke Schwellung, Gebrauch des Beines nicht mehr vorhanden. Allmählich verlor sich Schwellung, Gebrauch des Beines kam wieder. Umfang des Beines nahm ab. Kranke Extremität beim Tode ungemein dünn. Haut adhärent. Nur feine, schmale Muskelbündel mit zahlreichen reihenweise gestellten Kernen, also veränderte Muskelzellenschläuche.

An der Muskulatur eines Kaninchens, dessen hintere Extremität $8^1/_2$ Stunden umschnürt war, welches dann noch 2 Monate am Leben blieb, kaum eine Veränderung. Gebrauchsfähigkeit wiederhergestellt, mikroskopisch nichts Besonderes.

STRAHL, H., Archiv f. experimentelle Path. u. Pharmakol. Bd. 13, 1881:

Kleine Stücke von normalen quergestreiften Kalbsmuskeln, die totenstarr gewesen waren, 4 Tage nach der Tötung des Tieres entnommen, mikroskopisch ohne Wachsglanz, Kaninchen unter die Haut eines Hinterbeines geschoben. Fluktuierende Geschwulst mit Eiter. An einigen Stellen fand sich völliger Wachsglanz ohne feinere Struktur. Gerade in der Mitte des Stückes noch die äußere Form der Muskelbündel erhalten, aber deutlicher Wachsglanz, durch Querrisse in mehr oder weniger große Schollen zerlegt. Ein völlig gleiches Bild wie HÖLTZKE, durch Umschnürung von Augenmuskeln mit Catgutfäden.

Die wachsglänzenden Schollen bestehen weniger aus breiten Pfröpfen, sondern haben mehr die ursprüngliche Form der Muskelbündel.

Bei den eingenähten Muskeln also die wachsartige Degeneration ein postmortaler Vorgang, lediglich auf der Resorption des eingenähten Muskels beruhend. Myosingerinnung ausgeschlossen, da die Muskeln schon totenstarr waren.

„Der Zerfall nach Abschließung der Blutzufuhr ist nur ein sekundärer. Die primäre Erscheinung ist Absterben der Muskulatur ohne erkennbare Veränderung der Struktur. Erst mit dem Wiedereintritt der Blutzufuhr entsteht die Veränderung der Muskelstruktur. Es würde sich also um einen Vorgang an toter Muskulatur handeln."

Starke Zirkulations- und Blutversorgungsschwankungen treten gleich nach der Abnahme der fest angelegten Binde auf. Das Blut strömt in großer Menge in die Gefäße, deren Wandtonus durch Anämie und Nervenstörung aufgehoben ist und deren Lumen stark erweitert bleibt. Die frische Blutmasse schädigt die ischämische Muskulatur. Dadurch starke Reaktion von seiten der geschädigten Gewebe.

Leser, 23 Kaninchen:

Hintere Extremität en masse oben mit Binde oder Gummischlauch abgeschnürt oder die ganze Extremität unter mäßigem Druck mit ganz dünnen, übersponnenen elastischen Binden eingewickelt. Nach 3 Stunden ab. Etwas Abkühlung, Extremität gelähmt, schlaff. Elektrische Reaktion der Muskeln geringer. Etwas Sensibilitätsstörung. Schon nach 24 Stunden Temperatursteigerung, Schwellung, Lähmung.

Nach 48—72 Stunden Muskeln sehr geschwollen, bretthart, rigid, schmerzhaft. Kontraktur gleichzeitig mit der intensivsten Entzündung des Muskels. Es konnte — und zwar meist in 3—4 Wochen — wieder gut sein, das Bein gebrauchsfähig; es konnte aber auch, freilich selten, bei heftiger Entzündung keine Restitutio ad integrum geben. Muskelstarre am frühesten bei einer Einwicklungsdauer von 16 Stunden. Nur in 1 Fall ein dauerndes Resultat.

Leser:

Ischiadikus am Frosch vorher freigelegt, dann Umschnürung der ganzen Extremität unter dem Nerven für verschieden lange Zeit. So vollständige Ischämie ohne Nervenquetschung.

In diesen Fällen *stets Paralyse, doch fehlte jede Kontraktion.*

Kaninchen. Hintere Extremität 8 Stunden lang eingewickelt, 48 Stunden später nach Abnahme der Binde Ischiadikus bloßgelegt: Starke Herabsetzung der Erregbarkeit des Muskels, vom Nerven aber Zuckungen, also Nervenleitung nicht geschädigt.

Neugebauer. Binde an die obere Extremität des Menschen. 15—20 Minuten danach: Möglichkeit der Willensleitung geschwunden, Tastsinn und Schmerzgefühl stark herabgesetzt. Oberhalb applizierter elektrischer Reiz schafft keine Bewegung, unterhalb aber Kontraktur der Muskeln, unten am Nerven Reizung möglich, von oben her nicht. Er leitet also von oben her nicht mehr bis hinunter.

Feste Schlauchumschnürung am Arm macht Nervenlähmung, ebenso Anästhesie.

Werden die Nerven allein durchschnitten, so wird nach Ricker der Muskel hyperämisch, die Gefäßlumina klaffen. Es entstehen venöse Hyperämie und Ödem des Muskels.

Ricker sah diese venöse Hyperämie vom 3. bis 24. Tag in sehr starkem Grade schon makroskopisch; später nicht mehr. Sie ist die Folge dauernden Vasomotorenwegfalles.

Außerdem fällt aber die Beförderung der Muskelzirkulation durch die Muskeltätigkeit, die *Kontraktion*, weg.

Als Folgen der Nervendurchschneidung treten auf: Verdickung von Fasern, Ödem, hyaline Umwandlung, gleichzeitige Gerinnung unter Einwirkung der aus den Kapillaren austretenden Flüssigkeit.

Mantegazza sah nach Resektion des N. ischiad. und cruralis Hyperaemia neuroparalytica.

Steinert, Morpurgo fanden nach der Nervendurchschneidung ödematöse Schwellung im Muskelgewebe; viele Autoren venöse Hyperämie des Muskels.

Das Ödem ist die Folge einer Behinderung der Blutbewegung und einer, wenn auch noch so schwach erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß die Versuche entweder so angestellt wurden, daß die Hauptarterie oder die Hauptarterie und alle Nebenarterien unterbunden wurden, oder daß Abschnürungen der ganzen Extremität mit

oder ohne Nervus ischiadicus oder schließlich feste Einwicklungen der Extremität oder Durchschneidungen von Nerven gemacht wurden. Für viele Fälle aber ist das gewiß nicht der Modus, der den Tatsachen entspricht, die bei der uns beschäftigenden Verletzung eintreten. Mit Rücksicht auf die Wahrscheinlichkeit der bei der Fraktur entstehenden Arterienverletzung und der nachher eintretenden Behinderung der Bildung des Kollateralkreislaufes durch den zu fest oder unzweckmäßig angelegten Verband habe ich Experimente machen lassen, bei denen die Arterie in inguine unterbunden und darauf eine ziemlich feste Einwicklung der Extremität gemacht wurde. Ferner habe ich die Hauptarterie unterbinden und zugleich den Nerven quetschen lassen, um Verhältnisse nachzuahmen, die etwa der gleichzeitigen Verletzung der Art. cubitalis und des N. medianus entsprächen. Die Resultate waren folgende:

1. Unterbindung der linken Art. femoralis. Danach festes Einwickeln der Extremität mit einer Flanellbinde. Abnahme der Binde nach 24 Stunden: Parese des linken Hinterbeins. Muskel schlaff. Mikroskopisch keine Veränderungen.

2. Unterbindung der rechten Art. fem. 2 Stunden später festes Anlegen einer Flanellbinde. Nach 24 Stunden Abnahme der Binde. Tier getötet. Parese des rechten Hinterbeins. Mikroskopisch keine Veränderungen.

3. Unterbindung der Art. fem. beiderseits. Rechts Quetschung des Nerven. Stärkebindenverband. Abnahme nach 3mal 24 Stunden. Links schlaffe Lähmung, rechts weniger, doch geringer Spasmus. Muskeln *rechts* sehr anämisch, *links* weniger, mäßig derbe Konsistenz. Mikroskopisch: Fettige Degeneration. Viele Muskelfasern erhalten.

4. Unterbindung beiderseits, rechts Quetschung des Nerven. Kompressionsverband. Nach 24 Stunden Abnahme des Verbandes. Beide Beine wurden nachgezogen. Auch hier die Lähmung am rechten Bein geringer. Mikroskopisch: Fettige Degeneration.

5. Dasselbe. Abnahme des Kompressionsverbandes nach 48 Stunden. Rechtes und linkes Bein gelähmt. Nach weiteren 24 Stunden Tier getötet. Links starkes Ödem, am Unterschenkel Decubitus. Rechts *Muskulatur etwas fester sich anfühlend und graugelb.* Ebenfalls links. Mikroskopisch: Fettkörnchen.

6. Derselbe Versuch, nur wird links der Nerv durchschnitten. Abnahme des Kompressionsverbandes nach 6 Tagen. Vollkommene Paralyse der Beine. Nach weiteren 4 Tagen getötet. Vollkommene Atrophie der Muskulatur. Der Muskel fühlt sich *weich* und *schlaff* an und hat einen graurötlichen Ton.

7. Versuch wie 6. Ergebnis dasselbe.

Sämtliche Versuche ergeben, daß eine Lähmung der Muskulatur und eine histologische Veränderung (fettige Degeneration und Atrophie) zustande

kommt. Ein Zustand, welcher der ischämischen Muskelkontraktur ähnlich gewesen wäre, wurde aber nicht erreicht.

Aus den mitgeteilten klinischen Tatsachen geht jedenfalls hervor, daß in einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle die Störungen nicht nur auf Veränderungen der Muskeln beruhen, sondern auch der Nerven, und daß diese Veränderungen der Nerven zum Teil primäre, zum Teil sekundäre sind. Es ergibt sich daraus, daß alle Bestrebungen, den fertig ausgebildeten Zustand der ischämischen Kontraktur durch Maßnahmen an den *Muskeln* zu beseitigen, nur in einem Teil der Fälle Erfolg versprechen. Die gewaltsame Dehnung der Muskeln, die Tendoplastik, die Knochenresektion sind Mittel, um die Kontraktur zu beseitigen, die relative Verkürzung der Muskeln aufzuheben und dadurch der noch erhaltenen Muskulatur die Möglichkeit zu funktionieren zu geben. Für die in die harten, starren Muskeln eingebackenen Nerven geschieht damit nicht viel, wenn auch eine gewisse Druckentlastung zustande kommt und damit die Möglichkeit, sich durch bessere Ernährung zu erholen. Die Besserung der Nervenfunktion durch gewaltsame Bewegungen ist wohl als Effekt der Nervendehnung aufzufassen. Bleiben aber die Nerven gedrückt, dann bleiben auch die Sensibilitätsstörungen, es bleiben ferner eine Anzahl Motilitätsstörungen, die von der Funktionsausschaltung der am Vorderarm und der Hand abgehenden motorischen Äste abhängig sind.

Zweifellos erlischt zuerst die Motilität, was auf den Veränderungen der Muskulatur beruht. Die 2 von HELFERICH beobachteten Fälle, die ganz frisch untersucht wurden, beweisen dies. Erst später sind auch die Nerven beeinflußt, wie die Störungen der Sensibilität beweisen. In manchen Fällen verschwindet aber auch die Sensibilitätsstörung wieder. Es geht daraus hervor, daß, wenn man frühzeitig an die Nerven denkt, diese gerettet werden können.

Ich habe mich deshalb gefragt, ob es einen Vorteil haben könnte, gegen diese Nervenstörung vorzugehen, ob man Aussicht hätte, dies mit Erfolg zu tun, und wie man dies ausführen könnte. Daß die Nervenfunktion lange Zeit ausfallen kann und doch bald nach entsprechenden Maßnahmen sich wiedereinstellen kann, das beweisen eine Anzahl klinischer Fälle. So führt NEUGEBAUER Fälle von BUSCH an, in denen trotz 5monatiger, ja 16monatiger Dauer einer Radialislähmung nach Humerusfraktur sofort nach der Neurolysis (Narbenbrücke, Calluskompression) die Funktion des Nerven wieder da war. „Die Fälle bestätigen die schon durch Tierexperimente gemachte Erfahrung, daß eine Kompression der Nerven, ohne die Integrität des Achsenzylinders zu stören, imstande ist, die Leitungsfähigkeit herabzusetzen."

Und solche Fälle lassen sich noch eine Anzahl finden. Ich möchte hier nur noch an den Fall von W. MÜLLER erinnern, wo 7 Monate nach einer Schulterluxation, die zu ausgedehnten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen durch Narbenkompression geführt hatte, die Freilegung des Plexus in der Achselhöhle in kurzer Zeit schon eine wesentliche Besserung der Motilität und Sensi-

bilität herbeiführte. Verschiedene eigene Erfahrungen bestätigten mir dies. Ich habe deshalb folgendes Verfahren, das mir neu scheint, eingeschlagen. Die Nervenstämme des Vorderarmes wurden aus den starren Muskeln so weit herauspräpariert, daß man deutlich den Übergang des komprimierten verschmälerten Nerven in den normalen Nerven vor sich hatte. Um aber nicht einen erneuten Druck der Muskeln bei der Heilung auf den Nerven zustande kommen zu lassen, wurde das ganze veränderte Stück des Nerven aus der Tiefe heraus über den Muskel verlagert, derart, daß die Muskelinterstitien unter dem Nerven durch Catgutnähte geschlossen wurden. Über dem Nerven wurde dann die Fascie vereinigt. Mit einem Worte, es wurde eine subfasciale Verlagerung des Nerven ausgeführt. Ich habe im ganzen 4 Fälle so operiert, den ersten im Jahre 1901. Davon ist 1 geheilt, 2 gebessert. Es hängt natürlich von der Dauer der Nervenschädigung ab, wie groß die Aussichten auf Erfolg sind, ebenso aber auch von der Intensität des Druckes, unter dem der Nerv gestanden hat. Ich gebe mich keineswegs der Hoffnung hin, daß in veralteten Fällen mit dieser Therapie öfters ein wesentlicher Erfolg zu erreichen sein wird, ich bin aber der Überzeugung, daß in einer Anzahl von Fällen die Operation Nutzen stiften wird, wenn sie frühzeitiger ausgeführt wird, ehe der Nerv in seiner spezifischen Substanz vollständig vernichtet ist. Es ist aber selbstverständlich, daß man nicht sofort ein volles Resultat erwarten darf.

P., J., 24 Jahre alt, Zimmermann, aus *Bayern*.

Patient stürzte von einem Bau infolge Bruches eines Brettes aus einer Höhe von ca. 7 m auf die Erde auf seine linke Seite. Er wollte sich erheben, brach aber aus Schwäche zusammen.

Linke Schulter im ganzen geschwollen. Haut bläulich durchscheinend. Die Schwellung betrifft vornehmlich die vorderen Partien. Die Achse des Oberarmes zieht vor das Gelenk. Die Gelenkgegend ist ausgefüllt und der Kopf an normaler Stelle fühlbar. Der Humerusschaft setzt sich aber nicht in ihn fort, sondern ist nach vorn gerückt. Bei Bewegung Krepitation.

Linker Ellbogen: Über dem Humerusgelenkende starke Schwellung, prall fluktuierend. Drückt man auf der Höhe der Geschwulst ein, so fühlt man oben und unten je einen scharfen Knochenrand. Diese Stellen ca. 2 cm voneinander ab bei rechtwinkeliger Beugung des Armes. Beim Strecken vermehrt, beim Beugen verkleinert sich die Distanz. Passives Beugen und Strecken ist ungehindert; aktiv ist nur Beugung möglich. Diffuse Schwellung des Vorderarmes bis zum Handgelenk.

Abdomen mäßig gespannt, nicht aufgetrieben. Linkes Hypochondrium und Nierengegend schmerzhaft. In der linken Bauchseite und den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung. Keine besondere Resistenz.

Spontan gelöster Urin blutig.

Fraktur des Humerus im Collum chirurg. Ellbogenfraktur. Nierenruptur.

25. April. Sofortige Operation. Milzruptur. Milzexstirpation.

Nachher Einlegen eines Achselkissens und Einbinden des Armes in Streckstellung auf einer über das Schultergelenk und bis zum Handgelenk reichenden Schiene.

Patient hat sich ziemlich erholt. Klagt über Schmerzen im Arme.

Abends: Hand gefühllos und gelähmt. Achselkissen entfernt.

26. April. Allgemeines Befinden gut. Klagt über Schmerzen im Arm und in der linken Bauchseite. Abdomen weich. Temperatur afebril. Lockerung des Armverbandes.

Immer Hand ohne Empfindung und Bewegung.

29. April. Verbandswechsel. Wunde reaktionslos, Arm, besonders Vorderarm, sehr stark geschwollen; fühlt sich heiß an, Vorderarm und Hand völlig bewegungslos und unempfindlich.

30. April. Schmerzen im Arm und Leib haben bedeutend abgenommen.

2. Mai. Arm bedeutend abgeschwollen. Über den Metakarpalia I und II dorsal beginnt Empfindung für Berührungen wiederzukehren.

7. Mai. Anlegung einer Extension bei gestreckter Stellung des Armes bei Abduktion in einem Winkel von ca. 80°. Arm ruht auf einer steil aufsteigenden schiefen Ebene. Die Wiederkehr des Empfindungsvermögens in der linken Hand und am linken Vorderarm macht darauf gute Fortschritte.

24. Mai. Entfernung der Extension. Massage. In den Fingern noch immer kein Gefühl und keine Bewegung. Bruchenden am Coll. humer. fest verbunden.

27. Mai. Faradisation des linken Armes. Atrophie im Bereich des linken Vorderarmes und Oberarmes. Besonders ausgesprochen ist die Atrophie des Thenar, Hypothenar und der Interossei.

Elektrische Erregbarkeit ist nur an den Muskeln des Oberarmes (Biceps) usw. vorhanden. Aktiv kann in geringen Exkursionen der Vorderarm und die Hand im Handgelenk bewegt werden. An den Fingern absolut keine Bewegung. Die Sensibilität ist in den Fingern vollständig, an Dorsum und Vola manus teilweise aufgehoben.

10. Juli. Die Verhältnisse am linken Arme sind stets dieselben.

Aktiv tätig sind sämtliche Muskeln des Oberarmes, deren elektrische Erregbarkeit normal. Ferner kontrahiert sich Brachioradialis teilweise; bei galvanischer Reizung wurmförmige Zuckung.

Gleich verhält sich der Ext. carpi radialis. Die übrigen Muskeln des Vorderarmes und der Hand sind weder aktiv noch elektrisch, auch nicht direkt galvanisch erregbar.

Atrophie dieser Muskeln.

Die Finger befinden sich in Beugekontraktur; mit Anstrengung lassen sie sich vollständig beugen und strecken, aber unter federndem Widerstand.

Die Muskeln des Vorderarmes fühlen sich auffallend *derb und fest* an.

17. Juli. Operation.

Freilegen des *Nerv. ulnar.* Schnitt über dem Nerv. am Ellbogen. Hier ist der Nerv gut erhalten. Er wird nach abwärts verfolgt. Die Muskeln sind auffallend verändert. Sie sind schwartig und zäh und haben gelbbraune Farbe. Sie sind sehr wenig dehnbar. Vom Eintritt in die Muskeln an wird der Ulnaris dünner, er verliert seine glänzend weiße Farbe, wird mehr grau und an einzelnen Stellen rötlich. Er ist weniger fest. Dieser Zustand hält ca. 6 cm lang an, dann wird sein Aussehen wieder normal.

Es werden *Radialis* und *Medianus* auch bloßgelegt. Überall genau dasselbe Verhalten von Nerv und Muskel. Nur sind diese beiden Nerven auf bloß 4 cm Länge sichtbar verändert.

Es werden sämtliche drei Nerven aus den sie enge umschließenden Muskeln herauspräpariert. Die Muskeln durch Catgutnähte danach genäht. Fascie darüber genäht, Hautnähte darüber mit Catgut. Fixierender Verband.

20. Juli. Entfernung der äußeren Verbandtücher. Anlegung eines lockeren Verbandes. Alles trocken.

31. Juli. Entfernung des Verbandes. Wunden trocken, geheilt.

Der Verlauf war durch ein Erysipel, das $2^1/_2$ Monate nach der Operation an der Haut des Armes auftrat, kompliziert.

3. Februar.

1. Bauchschnitt glatt vernarbt, keine üblen Folgen des Milzverlustes.

2. Linker Arm im Ellbogen in einem stumpfen Winkel von ca. 100° fixiert. Gegend der knöchernen Gelenkenden diffus verdickt, Weichteile derb, über den drei Nervenstämmen glatte, etwas eingezogene, rötliche Narben. Die Hand ist bläulich verfärbt, etwas ödematös; die Finger stehen in mäßiger Flexionsstellung, besonders die II. und Endphalangen, die Handmuskulatur ist bedeutend atrophisch, wie auch die des Vorderarmes.

Von aktiver Bewegung ist nur ein ganz minimaler Grad von Bicepswirkung zu verzeichnen; ferner eine dorso-radiale (Extensions-) Wirkung der Hand, offenbar durch Innervation des Extensor carpi rad. long. (und brevis?). Finger unbewegbar; Vorderarmrotation unausführbar.

Auf elektrische Reizung reagieren außer den genannten aktiv noch tätigen Muskeln weder einzelne Muskeln, noch Muskelgruppen, noch Nerven. Sensibilität ist im Radialisgebiet bis und mit einer Fingerphalange vorhanden, am Daumen bis zur vordersten Phalange; im Medianusgebiet bis zur Basis der Grundphalangen; im Ulnarisgebiet ist sie dagegen völlig erloschen und zwar bis zu den Fingerspitzen.

A. S., Schüler, 10 Jahre alt, aus *Neudorf* (Elsaß). *Eintritt:* 20. August 1903.

Ischämische Muskelkontraktur nach Fraktur.

Beginn der jetzigen Erkrankung: Patient ist vor 5 Wochen 4 m hoch heruntergefallen und zwar auf die linke Hand bei gestrecktem Arme. Man bemerkte sofort, daß der Arm gebrochen sei, obschon keine äußere Verletzung sichtbar war, und ließ den Arzt kommen. Dieser richtete den Arm, dessen Oberarmknochen gebrochen war, wieder ein, wobei an einer Stelle die stark gespannte Haut einriß.

Die Hand konnte gleich nachher kaum mehr bewegt werden. Unter einem Verband heilte die Wunde gut. Patient wird ins Spital geschickt, da die Hand fast völlig unbrauchbar ist.

Sitz der Erkrankung: *Linker Arm* zeigt in der Ellbogengegend eine diffuse Verdickung, so daß die normalen Konturen vollkommen verwischt sind. Die Haut darüber abschilfernd; Beugeseite grünbraun verfärbt. In der Beuge ganz oberflächliche Narben. Der Vorderarm bildet mit dem Oberarm gewöhnlich einen Winkel von ca. 60 °.

Pro- und Supination des *Vorderarmes* erheblich eingeschränkt. Die Pronation mehr als die Supination.

Die Hand steht in Beugestellung, die Finger sind leicht gebeugt. Passiv kann mit Überwindung eines ziemlichen Widerstandes der Arm bis fast zu einem rechten Winkel gebeugt werden. Aktiv ist die Beugung des Vorderarmes nur minimal möglich.

Die Palpation ergibt eine Verdickung des Humerus oberhalb und im Bereich des Ellbogengelenkes.

Elektrisches Verhalten (galvanisch): Vollkommene Unerregbarkeit der entsprechenden Muskeln und Nerven.

Radialis auch vom Oberarm aus nicht reizbar.

Die vom Ulnaris versorgten Muskeln des linken Armes reagieren etwas langsam.

Alte *Gelenkfraktur* des Humerus. Ischämische Muskelkontraktur mit Beteiligung des N. rad. und medianus.

Röntgenaufnahme zeigt eine Fraktur am Gelenkende des Humerus, mit stark nach vorn vorspringendem oberen Fragment (entsprechend der unterwärts gefühlten Vorwölbung).

Operation: 21. August.

Esmarchsche Blutleere. Zuerst Schnitt im untersten Teil des Sulcus bicipitalis lateralis des Oberarmes.

Das Subkutangewebe zeigt Spuren von Bluterguß. Die darunter gelegenen Muskeln zeigen *schwartige Veränderungen*, so daß das Interstitium ganz verwischt ist.

Trotzdem wird der Nervus radialis bald gefunden. Er ist hier von normalem Aussehen. Er wird nach abwärts verfolgt. Nach seiner Teilung in Ramus profundus und superficialis ist er *stark verdünnt und abgeplattet.* Die Muskeln sind hier am Vorderarm von harter Konsistenz und gelblichem, fettartigem Aussehen, schwartig verändert, und komprimieren die Nerven. Der Ramus superficialis wird verfolgt, bis er wieder von normalem Umfang und Aussehen ist. Der veränderte Teil ist 5—7 cm lang. Der Ramus profundus wird bis in seine Verzweigungen zu den Muskeln verfolgt.

Eine Durchtrennung des Nerven ist nirgends vorhanden.

Nun wird der Nervus medianus im untersten Teil des Sulcus bicipitalis aufgesucht. Er zeigt einen eigentümlichen Verlauf. Ulnarwärts springt nämlich das obere Fragment des Humerus stark vor und drängt den Nerven von der Arterie weg, ulnarwärts. Nach Abhebelung des Periosts wird der Knochenvorsprung mit der Zange abgetragen.

So gleitet der Nerv wieder an seinen normalen Platz zurück. Im übrigen zeigt er keine sichtbaren Veränderungen.

Schluß der Hautwunden, die sich im unteren Ende, unter Bildung eines dreieckigen Hautlappens treffen, mit Seide. Wenige Catgutnähte haben die Muskeln über Radialis und Medianus vereinigt.

Verband bei rechtwinkliger Stellung des Vorderarmes mit dorsaler Schiene und Stärkebinden.

25. August. Patient fühlt sich ganz wohl; steht auf; keine Schmerzen.

26. August. *Austritt.* Glatte Heilung mit vollständiger Wiederherstellung der Nervenfunktion.

T. B., 13 Jahre alt, Schüler.

Eintritt: 18. Januar 1904.

Patient brach als 3jähriger Knabe seinen rechten Oberarm. Im Mai 1903 stürzte Patient von einem Baum herunter, angeblich direkt auf das linke Ellbogengelenk.

Nachdem 3 Wochen ein Gipsverband gelegen hatte, wurde dieser entfernt. — Seitdem bemerkte Patient, daß er seinen linken Vorderarm nicht mehr so ausgiebig wie zuvor bewegen konnte, und daß die Bewegungen der Hand und der Finger eingeschränkt waren.

Beim Sturz im Mai 1903 wurde auch der Radius des linken Armes in seinem unteren Drittel frakturiert.

Status praesens: Rechter Arm zeigt im Ellbogengelenk eine Varusstellung, welcher eine entsprechende Verbiegung im untern Teil des Humerusendes entspricht. — Funktion im rechten Ellbogengelenk normal. — Linker Arm zeigt eine ausgesprochene Abmagerung der Muskulatur.

Der Vorderarm ist in der Funktion eingeschränkt, so daß zur Streckung im Ellbogengelenk etwa ein Winkel von 35° fehlt. Die Beugung kann bis auf einen Winkel von 90° ausgeführt werden.

Passiv ist die Exkursion nicht größer. — Die Inspektion und Palpation der Ellbogengegend ergibt: daß sich der Epicondylus ulnaris und Olekranon normal zu verhalten scheinen; dagegen erscheint der Epicondylus radialis verbreitert, unförmlich, und das Radiusköpfchen springt auffallend vor. — Die Hand zeigt bläulichrote, kühle Haut. Sämtliche Finger befinden sich in einer leichten Beugekontrakturstellung, die auch passiv nicht völlig zu überwinden ist.

Am stärksten ist der Zeige- und Mittelfinger betroffen. Die Supination des Vorderarmes und Pronation sind stark eingeschränkt, sowohl aktiv als passiv. — Die Hand befindet sich in einer Mittelstellung.

Die Dorsalflexion der Hand ist aktiv und passiv eingeschränkt; die Volarflexion aktiv nur in geringem Grade ausführbar, passiv auch gehemmt; Ulnar- und Radialflexion vorhanden.

Die Streckung der Finger ist nur, soweit es die Kontrakturstellung gestattet, möglich; die Beugung aller Finger aktiv nur unvollkommen möglich.

Die 3 ersten Finger sind stärker beteiligt als die 2 letzten. Spreizen der Finger ziemlich normal. Auch Adduktion der Finger und Opposition des Daumens scheint nicht wesentlich gehemmt. Beim Versuch, die Finger zu strecken, tritt die Hand in Dorsalflexion.

Das distale Gelenkende des Radius fühlt sich verdickt an, zeigt aber sonst keine wesentliche Difformität.

Elektrische Untersuchung: Mit dem galvanischen Strom lassen sich die vom Radialis und Ulnaris versorgten Muskeln am Vorderarm sowohl direkt als vom Nerven aus erregen.

Die vom Medianus versorgten Muskeln (Beugung der Finger) sind auch durch starke Ströme nicht erregbar. — Bei Anwendung starker Ströme springt der Reiz auf die Strecker über.

Auf der Beugeseite des Vorderarmes ist die derbe Beschaffenheit der Weichteile auffallend.

Röntgenaufnahmen zeigen rechts eine Difformierung des Humerusgelenkendes entsprechend dem Palpationsbefund.

Links ist namentlich der Epicondylus radialis difform. Daneben sehr deutlich eine unregelmäßige Verdickung der Radiusepiphyse.

Sensibilitätsprüfung ergibt, daß einfache Berührung an der Beugeseite des linken Zeige- und Mittelfingers unsicher angegeben wird, während an den übrigen Stellen überall prompt gefühlt wird.

Diagnose: Ischämische Kontraktur der Beugemuskulatur des linken Vorderarmes mit Kompression des Nervus medianus durch Schwarten als Folge einer Ellbogengelenksfraktur.

25. Januar 1904 Operation.

Blutleere. Der Nervus medianus wird zuerst in der Ellbogenbeuge aufgesucht. Hier ist er völlig normal; deshalb wird er in der Nähe des Handgelenkes präpariert. — Von hier — er zeigt normales Aussehen — wird er nach oben verfolgt. — Er wird bald dünner und ist in sehr feste Schwarten eingebettet. Er wird präpariert, bis er weiter oben wieder normale Breite zeigt. Die veränderte Stelle, die fast so dünn ist wie eine Stricknadel, ist etwa 10 cm lang. Die umgebende Beugemuskulatur ist sehr dünn, von sehr derber Beschaffenheit und teilweise hellrötlicher, teilweise gelber Farbe. Stückchen werden zur Untersuchung herausgeschnitten. Um erneute Kompression des Nerven im Narbengewebe, aus dem er befreit wurde, zu verhindern, wird die Muskulatur durch Catgutnähte vereinigt und der Nerv darüber verlagert. — Über dem Nervus wird die Fascie und Subkutangewebe ebenfalls durch Catgut, und darüber die Haut mit Seide vereinigt. — Die Wunde in der Ellbogenbeuge wird mit Seide geschlossen.

3. Februar. Entfernung der Nähte.

4. Februar. Von heute an täglich passive Bewegung an den Fingern. Es scheint, Patient könne aktiv seine Finger besser beugen als vor der Operation.

5. Februar. Von heute an wird Patient täglich faradisiert.

9. Februar. Man hat den Eindruck, Patient sei nun besser imstande, seine Hand zur Faust zu ballen; passive Streckung des II. und III. Fingers ist schmerzhaft. Sensibilität gebessert.

10. Februar. Austritt.

G. R., 7 Jahre.

Ischämische Lähmung des rechten Armes.

I. Aufnahme 15. August 1904.

April 1904 Bruch des rechten Oberarmes infolge Falles. Pat. wurde mit Gipsverbänden behandelt. Allmählich bildete sich eine Lähmung und Atrophie der Beuger des rechten Armes heraus.

Befund: Der rechte Arm ist im Ellbogen gebeugt, völlige Streckung nicht möglich, Beugung unbehindert. Olekranon und Humerusgelenkenden deutlich abtastbar, nicht verändert. Oberhalb des Cubitalgelenkes nußgroßer Knochenvorsprung am medialen Humerusrande. Am Unterarm Pro- und Supination aktiv und passiv fast ganz unmöglich. Hand in Greifenklauenstellung. An Stelle der weichen Muskulatur der Beuger hartes Gewebe. Hand unbeweglich, stark atrophisch.

17. August 1904 als nicht Gegenstand chirurgischer Behandlung entlassen.

II. Aufnahme 26. Juni 1905.

Befund: Der rechte Arm dünner als der linke, gewöhnlich leicht gebeugt, aktive Streckung jedoch möglich. Hand in Klauenstellung, dorsal eine Konkavität, sämtliche Finger sind gebeugt, können nicht aktiv, jedoch passiv bewegt werden. Bewegung des Handgelenkes auch passiv äußerst beschränkt. Pronation und Supination der Hand aktiv und passiv unmöglich. Rechter Arm im Ellbogengelenk: Flexion bis 45°, Streckung vollkommen. Rotationsbewegungen unmöglich. Dicht über dem Gelenke nach vorn und hinten stark prominierender Knochenvorsprung. Spitze des Olekranon und beide Kondylen bei gestreckter Stellung in einer Geraden.

Unterarmmuskulatur sehr schwach entwickelt; dabei sehr hart und fest.

Hand im Radiokarpalgelenk in einem Winkel von 160° volar flektiert.

Finger im Metakarpo-phalangeal-Gelenk leicht überstreckt, in den beiden andern Gelenken volar flektiert (Krallenhand). Minimale Bewegung im Radiokarpalgelenk passiv möglich, darüber hinaus wegen der starken Anspannung der Sehnen unmöglich; Fingergelenke passiv vollkommen beweglich.

30. Juni 1905. *Operation.*

Schnitt über die ganze Beugeseite des Unterarmes, beginnend 3 Finger breit über dem Ellbogen bis handbreit über das Handgelenk. Freilegung des Nervus medianus über der Frakturstelle, der er hart anliegt. Er ist oberhalb derselben breit, unterhalb sehr schmal und anämisch. Er wird in seiner ganzen Länge freigelegt unter Schonung seiner Gefäßverbindungen. Die Muskulatur, soweit sie vorhanden, sieht gelblich aus. Der Nervus medianus wird über die Muskulatur verlagert, das komprimierte Stück wird ca. 2 cm reseziert, die Enden durch Naht vereinigt bei flektiertem Unterarm. Freilegung des Nervus ulnaris und Verlagerung außerhalb der Muskulatur. Die Fascie wird darüber vernäht. Hautnaht mit Seide.

20. März. Verbandwechsel. Wunde gut verheilt.

27. März. Im Verband entlassen.

438.

(Chirurgie Nr. 123.)

Studie über die rituale Beschneidung vornehmlich im Osmanischen Reiche[1].

Von

Risa.

(Die nachstehende Abhandlung ist ein Auszug aus einer sehr sorgfältigen, namentlich auf dem Studium alter arabischer und osmanischer Schriftsteller aufgebauten Arbeit Risa Nuri Beys. Ihre Veröffentlichung in türkischer Sprache mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.[2]) Ich habe nur die wesentlichen zum Teil wohl nicht uninteressanten Punkte herausgehoben, jedoch die textlichen Belege aus der umfangreich herangezogenen arabischen, jüdischen, griechischen, türkischen und französischen Literatur, sowie die historischen Berichte aus der Bibel der Juden und Mohammedaner und später aus den türkischen Poeten und Geschichtsschreibern (über die Beschneidungsfeste der Sultane) nicht wiedergeben können, da bei genauer Wiedergabe der Umfang dieser Abhandlung zu sehr gestiegen wäre, eine bruchstückweise Wiedergabe aber, ausgedehnter wie es geschehen ist, in den Rahmen dieses Referates nicht gepaßt haben würde. Prof. Wieting.)

Der hygienische Nutzen der Circumcision ist ohne jeden Zweifel ein großer, so daß selbst in neuerer Zeit namentlich französische Chirurgen für ihre allgemeine gesetzliche Einführung sich ausgesprochen haben. In diesem ihren Wesen entspricht sie ganz den Grundsätzen der mohammedanischen Religion, der die Reinlichkeit ein heiliges Gebot ist, ein »Hadis« oder Wort des Propheten, welches lautet: »Die Basis unserer Religion ist die Reinlichkeit.«

[1]) Aus dem Kaiserl. Osmanischen Lehrkrankenhause Gülhane.

[2]) Ist jetzt erfolgt, auch französisch!

Das *Vorhandensein des Präputiums* verhindert die gründliche Reinhaltung des Gliedes; die Folgen dieser Unreinlichkeit, die sich namentlich in den heißen Klimaten bemerkbar machen, sind in ihrer gewöhnlichen Form wohlbekannt als *Balanitis* und Balanoposthitis mit ihren *Folgezuständen*. Das sind nicht nur örtlich pathologische Veränderungen wie die entzündliche Phimose als solche, die Bildung von Präputialsteinen, die spitzen Kondylome, die Adhärenzen zwischen Glans und Präputium, die Urinverhaltung mit ihrer Rückwirkung auf Blase und Nieren u. a. m., sondern sie spielen vor allem auf das *psychische* und *soziale Gebiet* hinüber: Der Reiz, der durch die Entzündung der vorderen Penisteile gesetzt wird, führt zur Erektion und zur Auslösung der Ejakulation, zur Enuresis, zur Onanie und Pädastrie mit ihren psycho-pathologischen Rückwirkungen und in letzter Linie zu Sittlichkeitsverbrechen. »Gerade diese tiefen, den Menschen beeinflussenden Wirkungen sind es, welche die muselmanischen Gesetzgeber in Rechnung ziehen und zur Begründung der strengen Durchführung der Beschneidung anführen« sagt ein weiser muselmanischer Schriftgelehrter.

Daß das Fehlen des Präputiums am besten seinen übrigen Erkrankungen vorbeugt, wie der Paraphimose, der Gangrän, dem Herpes, dem Karzinom u. a. m. liegt auf der Hand. Wichtiger noch ist der unleugbare Einfluß auf *zwei Erkrankungen der Glans*, *das Karzinom* und die *schankrösen Affektionen*. Nicht nur daß diese unter einem vorhandenen Präputium längere Zeit verborgen bleiben und so der frühzeitigen Behandlung sich entziehen können, wodurch wiederum die Übertragungsmöglichkeit eine größere wird: sie entstehen auch nicht so leicht auf der unbedeckten Eichel. Einmal fällt der Reiz fort, den das Präputium begünstigt und der doch in gewisser Weise für beide Erkrankungen auslösend in Betracht kommen kann; sodann aber wird die Glans durch das Nichtbedecktsein unempfindlicher und widerstandsfähiger, ihr Überzug derber und traumatischer Läsion, die beim Koitus die Lokalisation des Schankervirus, des weichen wie harten, vermittelt, weniger zugänglich. Die Frage der Häufigkeit der syphilitischen Infektion bei Beschnittenen und Unbeschnittenen ist schon des öfteren angeregt und zugunsten der Beschneidung beantwortet. Man hat meistens Beschnittene und Unbeschnittene z. B. Juden und Christen, Algerier und Europäer einfach in bezug auf die Häufigkeit der Syphilis bei ihnen einander gegenübergestellt, ohne die Lokalisation des Primäraffektes zu berücksichtigen. Da nun aber die moralischen Anschauungen und Sitten der einzelnen Völker und Rassen oft grundverschieden sind, kann solche Gegenüberstellung kein richtiges Bild geben. Exakter ist es, die Lokalisation des Primäraffektes bei beiden Gruppen festzustellen und prozentualiter zu vergleichen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend bin ich, indem ich das mir freundlichst zur Verfügung gestellte Material Djelaleddin Muchtar Beys, mein eigenes aus dem Lehrkrankenhause Gülhane und das in

der Literatur vorhandene (für die Unbeschnittenen von Bassereau, Clerk und Fournier) verwertete, zu folgendem Resümee gekommen: *Bei Unbeschnittenen sind in 82 % die vom Präputium bedeckten Teile Sitz des syphilitischen Schankers, während bei Beschnittenen nur in 48 % die gleiche Lokalisation sich findet*; auch die Multiplizität des weichen Schankers ist bei Beschnittenen geringer als bei Unbeschnittenen, es sind 32 und 77 %. Des weiteren ergaben Djelaleddin Beys und meine Nachforschungen in Gülhane, daß bei Beschnittenen etwa 20 % der Schankerinfektion auf der Circumcisionsnarbe stattgefunden hat; ich sehe als Grund dafür an die bisher noch technisch unvollkommene Methodik der Circumcision, die eine breite Narbe hinterläßt. Die schlagenden Zusammenstellungen betreffend die Syphilis dürften uns wohl den Worten des französischen Chirurgen Martin zustimmen lassen: »La circumcision qui a presque complètement disparu de nos mœurs et que l'on ne pratique que dans les cas pathologiques, devrait bien être en honneur par les médicins, car cette opération serait un excellent préservatif contre les maladies vénériennes qui infectent nos grands centres industriels dans une proportion alarmante pour la société.« (Semaine médicale 1886.)

Die eben kurz erwähnten Erkrankungen, die sich an das Vorhandensein des Präputiums knüpfen, sind ja in den europäischen Ländern zu bekannte Dinge, als daß sie weiterer Erörterung bedürften. Ihr gänzliches oder doch fast gänzliches Fehlen bei den Muselmanen ist um so sprechender. Weniger in den Kreis der Betrachtung gezogen dürften die *physiologischen und die durch sie bedingten sozialen Wirkungen* sein, welche *die Circumcision* für die Menschheit abgibt. Daß selbst hochgradig Phimotische Kinder erzeugen können, ist ja bekannt, doch leidet die Fruchtbarkeit häufig genug unter dem Fortbestehen der Phimose, wenn sie nicht operativ beseitigt wird; schon die Dehnung und das Einreißen des Bändchens bei dem Koitus setzt durch die Schmerzhaftigkeit den Geschlechtsgenuß herab und hindert den Erfolg. Wichtiger ist der Einfluß auf die Frau: Bei den Beschnittenen treten in der Haut der Glans gewisse Veränderungen ein, besonders an dem Krauseschen Körperchen, welche die Empfindlichkeit der Glans herabsetzen; die hinter dem Präputium verborgene Eichel bleibt, auch wenn sie nicht durch entzündliche Vorgänge, wie oben erwähnt, überreizt wird, viel sensibler und somit erfolgt beim Koitus die Ejakulation bei Unbeschnittenen rascher, oft zu rasch, noch ehe das Wollustgefühl der Frau ihren Höhepunkt erreicht hat. Wenn auch feststeht, daß dies nicht unbedingt zum Eintritt der Gravidität gehört, so begünstigt es doch unbedingt denselben und macht vor allem die Frau der Wiederholung leichter willig, wodurch wiederum die Möglichkeit des Erfolgs erhöht wird. Die Dauer des Koitus und damit das höhere Reizgefühl beim Weibe ist also bei Beschnittenen erhöht. Es ist bekannt, daß bei einzelnen Negerstämmen die Weiber von ihren Männern nur aus

diesem Grunde die Beschneidung verlangen und nur Beschnittenen sich hingeben. Somit ist der Vorwurf, den man der Circumcision macht, daß die Herabsetzung der Reizbarkeit des Mannes die Fruchtbarkeit, die Zahl der Geburten herabsetze, hinfällig. Ein frommer Muselman drückte sich einst so aus: »Das ist keine Unannehmlichkeit der Beschneidung; die Herabsetzung des Geschlechtsreizes ist es gerade, was die Beschneidung bezweckt. Die Überreizung setzt die Menschen auf gleiche Stufe mit dem Tier, treibt ihn zu verwerflichen moralischen Verirrungen und tragischen Verbrechen. Indessen würde die gänzliche Abschaffung des Geschlechtsgefühls den Menschen zu unorganischen Wesen machen. In allen Dingen ist Mäßigung das Beste. Wir Männer genießen gerade genug den Koitus.«

Auch die übrigen Vorwürfe, die man der Circumcision gemacht hat: das Auftreten von Metritis durch die Länge des Koitus, Neuralgien, die sich an der unbedeckten Glans lokalisieren, schmerzhafte Erektionen infolge der Narbe, narbige Paraphimose, leichteres Angefressenwerden durch Schanker usw., sind hinfällig, da sie eben nicht zutreffen, falls die Circumcision lege artis ausgeführt wird. Auch der Vorwurf, daß die mangelnde Reizbarkeit der Glans zur Pädastrie und Onanie führen, um die Reizbarkeit wiederzugewinnen, fällt in sich zusammen, wenn man bedenkt, daß mindestens in gleicher Weise die nicht beschnittenen Völker am Mittelmeer diesem Laster fröhnen; bei den Muselmanen käme sogar ein entlastendes Moment hinzu, der sehr erschwerte fast unmögliche außereheliche Geschlechtsverkehr gegenüber der größeren Freiheit bei anderen Völkern.

Dem gegenüber ist der Nutzen der vorhandenen Vorhaut kaum nennenswert: sie schütze die Glans gegen Verletzungen — das mag bei Tieren wohl zutreffen, bei denen das Glied tiefer retrahiert getragen wird, nicht aber beim Menschen; sie mache die Glans schlüpfriger durch Absonderung der Drüsen, indessen ist die Vagina selbst so schlüpfrig, daß Anfeuchtungen nicht nötig sind, die Türkinnen gebrauchen sogar nach alten arabischen Rezepten Adstringentien (Alaun als Basis), um die Vagina möglichst virginell erscheinen zu lassen; sie erhöhe den Geschlechtsgenuß beim Weibe durch die höhere Faltenbildung — das wäre nur bei sehr langem Präputium möglich, nicht aber bei dem durch usuellen Koitus geschaffenen Retraktionszustand desselben usw.

Der einzige Nachteil, den die Circumcision mit sich bringt, ist der *Umstand, daß sie eben eine Operation ist.* Jede Operation als solche ist etwas Außergewöhnliches und kann zudem mancherlei unangenehme Komplikation nach sich ziehen. Diese werden verringert, je mehr die Operation unter aseptischen Kautelen, wie jeder andere chirurgische Eingriff, und nach allen Regeln der Kunst ausgeführt wird. Dagegen wird freilich bei dem jetzigen Stande der Dinge noch im weitesten Maße gesündigt.

Die Ausübung der Beschneidung hat entsprechend ihrem ritualen Charakter und der Entwicklung der sozialen Verhältnisse, vornehmlich der

Medizin, fast allerorts und von jeher in den Händen von Laien gelegen und tut es noch heute. So hat sie einen *eigenartigen Entwicklungsgang* genommen, den zu verfolgen ich für interessant hielt, zumal eingehendere Studien darüber meines Wissens noch nicht existieren.[1])

Die Circumcision hat von alters her eine große Rolle gespielt im religiösen und politischen Leben mancher Völker. Es ist anzunehmen, daß die *Ägypter*, bei denen die Circumcision zuerst berichtet wird, sie *von den Eingeborenen* d. h. *den Negerstämmen* Zentralafrikas übernahmen, bei denen sie anfangs wahrscheinlich nichts anderes wie die Tätowierung, die Durchlöcherung der Lippen oder Nasenflügel, das Ausschlagen von Schneidezähnen, das Abschneiden von Fingergliedern u. dgl. zu bedeuten hatte, dann aber bald mit gewissen Zeremonien und bestimmten Anschauungen verknüpft wurde, wie dem Eintreten der Mannbarkeit, dem Zeichen der politischen Unterwürfigkeit usw.; darauf deuten jetzt noch bestehende ähnliche Anschauungen bei manchen Negerstämmen hin. Daß die Circumcision schon sehr alt ist und schon früh weit verbreitet war, geht aus dem Bestehen der gleichen Sitte bei geographisch jetzt weit getrennten Völkern hervor: nicht nur in Afrika, sondern auch in Asien und Australien und den dazwischen liegenden Inseln finden wie sie wieder und es ist interessant festzustellen, daß bei der *Entdeckung Amerikas* die Circumcision unter den Eingeborenen z. B. Alaskas festgestellt werden konnte.

Die des öfteren aufgeworfene Frage, ob die Juden oder die Ägypter zuerst die Circumcision gekannt hätten, ist dahin zu beantworten, daß *die Juden und zwar Abraham* etwa um 2000 v. Chr. *sie von den Ägyptern entlehnten.* Die ersten sicheren Beweise aus ägyptischer Zeit stammen aus der Zeit Thotmes III. (= Thutmosis III.) um 1600 v. Chr. (G. Ebers), aus welcher uns ein mumifiziertes beschnittenes Glied eines ägyptischen Feldherrn Amen-em-het erhalten ist. Der Ägyptologe Gayet weist darauf hin, daß aus Abbildungen und Skulpturen hervorgeht, daß wohl im 4. Jahrtausend v. Chr. die Beschneidung bei den Ägyptern bekannt und geübt war, doch führt er zugleich gewichtige Gegengründe an, daß zur Zeit des Thotmes die den besiegten Semiten abgeschnittenen Glieder, Siegestrophäen, stets beschnitten, die der Pharaonen aber unbeschnitten waren. Die Erklärung für diesen scheinbaren historischen Widerspruch liegt nun wohl darin, daß bei den Ägyptern die Beschneidung nie so allgemein eingeführt und nie Zwang war wie bei den Juden. Auf jeden Fall kannten[2]) die Juden die Beschneidung nicht, bis Abraham aus Ägypten zurückkehrte. Die Angaben, daß Saul oder Moses sie eingeführt haben, sind nach den

[1]) Es existiert eine französische Thèse de Paris 1905 von Mayer Mayersohn über die Circumcision bei den Juden, die aber dem Verfasser nicht vorgelegen hat. (Wieting.)

[2]) Da die Persönlichkeiten Abrahams und Mosis nicht historischer sondern mehr mythischer Natur sind, dürfen diese »historischen« Angaben aus der Bibel nicht ganz gelten gelassen werden als Beweismittel. (Wieting.)

Äußerungen des Thorat (= Bibel der Juden) und des Hadis (= Sprüchen Mohammeds) unrichtig.

Wie Skulpturen, z. B. ein Basrelief aus etwa 1350, an dem die Beschneidung des Sohnes Rhamses II. dargestellt ist, zeigen, wurde die Operation mit einem Steinmesser ausgeführt: zwei Frauen halten zwei Knaben und der Peritomist kniet davor. Die Beschneidung wurde an Neugeborenen vorgenommen, wie auch Herodot berichtet. Doch berichtet derselbe weiter, daß auch in späteren Lebensjahren beschnitten wurde, vielleicht aus Reinlichkeitsgründen; denn die Ägypter schnitten nur einen Teil des Präputiums ab, so daß wohl Zersetzungen unter dem Rest sich bilden konnten. Die Beschneidung war bei den Ägyptern ein Vorrecht resp. eine Sitte der Priester und Hochgestellten, erst unter den Pharaonen wurde sie allgemeiner eingeführt, um später, als das Reich dem Verfalle entgegenging, wieder auf Priester und Ärzte beschränkt zu werden.

Inwieweit andere operative Manipulationen an den Geschlechtsteilen, wie wir sie bei manchen Völkern finden, mit der Beschneidung zusammenhängen, ist nicht mehr zu entscheiden: so der Phallusdienst der Ägypter, die Abtragung der Hottentottenschürze, die einseitige Kastration bei Negerstämmen, die doppelseitige Kastration, die Abtragung der Glans oder des ganzen Glieds (bei den Manichäern) usw. Manche dieser Gebräuche haben sicher eine andere Bedeutung und andere Voraussetzungen.

Die Träger der Ausbreitung der Circumcision sind dann anfangs die Juden und später in hervorragendem Maße die Mohammedaner gewesen. Man schätzt die Zahl der Beschnittenen jetzt auf etwa 200 Millionen, doch ist diese Schätzung sehr ungenau, da viele Naturvölker nur annäherungsweise eingerechnet werden können. Folgendes sind die Länder und Völker, welche die Sitte üben: in *Afrika*: Marokko, Berberien, Ägypten, Abessinien, Nubien, Dongola, Guinea, Mandingos, Kongo, Sansibar, Madagaskar, Mosambik, Kaffern, Amazulus, Betschuanen und Kap-Muselmanen; in *Amerika*: Azteken, Yukatan, San Salvador und Amazonenstämme; in *Asien* und *Australien*: alle Melanesier, Papuanen, Philippinos, Neu-Kaledonier, alle Polynesier, Fidschiarchipel, Insel Santagossa, Tahiti, Neu-Seeland, Hawai, Tonga, Socotra u. a. m. Außerdem findet sie sich verstreut über ganz Asien.

Unter diesen genannten Völkern sind *Christen* nicht vertreten. Nur *die abessinischen Kopten* huldigen der Circumcision und begründen sie einmal damit, daß sie ein alter Brauch sei, oder sie geben hygienische Gründe an, auch begünstige sie die Fruchtbarkeit. Sie beschneiden auch ihre jungen Mädchen und halten sehr streng auf den Gebrauch.

Doch kehren wir zu den *Juden* zurück, welche zunächst die Träger dieser Sitte wurden. Bei den Juden ist die Beschneidung ein Befehl des Herrn, den Abraham nach seiner Rückkehr aus Ägypten erhielt; er wurde bindend für das Volk. Es geht aus der »Genesis« hervor, das Abraham vor seiner

Rückkehr aus Ägypten mit Sara keine Kinder hatte. Es ist nun möglich, das ägyptische Ärzte, vielleicht auch Sara selber, die infolge ihrer großen Schönheit am ägyptischen Königshofe sehr geschätzt wurde, ihm riet, sich beschneiden zu lassen, um diesen eventuellen Grund der Unfruchtbarkeit, die Phimose, auszuschalten. Er zeugte dann mit Hagar und Sara je ein Kind und zwar, den »Hadith« gemäß, nach seiner Beschneidung, die er in seinem 80. Lebensjahre mit einem Tischlerbeil an sich ausführte; die Angabe des »Thorat«, das Alter betreffend scheint danach nicht richtig zu sein. So wurde die Beschneidung in der Folge ein göttliches Gesetz, das strengstens von den Juden beobachtet wird. Der eigentliche Grund, warum sie so allgemein eingeführt und befolgt wurde und noch wird, ist nicht recht klar bezeichnet; es wurden religiöse, nationale und soziale Gründe miteinander verquickt, um ihr die allgemeine Geltung zu verschaffen; schließlich wurde sie als Ausdruck der Zugehörigkeit zum allein rechtgläubigen Judentum betrachtet und damit für alle Zeiten sanktioniert; sie drang so tief in das Vorstellungsleben des Judentums ein, daß man von Unbeschnittenen des Herzens, der Ohren, der Lippen usw. sprach. Die Bibel gibt uns des näheren von einer ganzen Reihe von Beschneidungen hervorragender Persönlichkeiten Kenntnis.

Seit Abraham beschnitt man am 8. Tage nach der Geburt und zwar tat das der Vater oder die Mutter. Dann bildete sich eine Art Spezialistentum für die Beschneidung heraus, das anfangs mit dem Silex d. i. dem Feuerstein, erst später mit Metallinstrumenten arbeitete. Schließlich übernahmen es die *Rabbiner*. Moses Meimonides beschrieb die Methodik genauer, er empfahl auch vornehmlich das Saugen. *Die Beschneidung heißt »Mohel«*; sie zerfällt in drei Akte: Erstens queres Abschneiden der Vorhaut zwischen den Fingern des Assistenten, der die Eichel zurückhält, und den eigenen Fingern resp. einer silbernen Pinzette, welche die Vorhaut vorzieht; zweitens Zerreißen der Verklebungen und des Frenulum zwischen Glans und Vorhaut und Zurückstreifen des inneren Blattes, mit langem eigenem Fingernagel oder Eisennagel, drittens das »Saugen« und der Verband mit Puder und später mit Öl- und Weingemisch. Diese Methodik besteht in ihren Grundzügen bis auf den heutigen Tag.

Die Juden suchten die Circumcision in der Zeit ihrer Herrschaftsausdehnung zu verbreiten. Die Syrier und die alten Phönzier übten die gleiche Sitte, während die Philister z. B. sie verachteten. Als dann die Juden unterjocht wurden, wurde die Beschneidung wechselnd verboten z. B. von Antiochus IV. bei Todesstrafe, und wieder erlaubt z. B. von Antoninus Pius. Dann kam das Christentum. Christus selbst ist natürlich beschnitten gewesen und zwar an seinem 8. Lebenstage[1]) von seinem Vater. Die Apostel verwarfen nach langer und häufiger Debatte hin und wieder,

[1]) Lukas 2, 21. (Anm. d. Red.)

besonders auf Petrus Einfluß, die Circumcision und es galt als ein *Zeichen des Christen unter den Juden nicht beschnitten zu sein.* Unter den späteren römischen Kaisern, namentlich Konstantin und Justinian hatten die Juden noch viel zu leiden unter dem Verbot der Beschneidung, doch sie sind ihr treu geblieben trotz aller Drohungen und Strafen und sind es noch heute. Doch bestehen trotz der Gleichheit der Sitte *nicht unerhebliche Abweichungen* in der Ausführung und den Zeremonien zwischen den einzelnen jüdischen Stämmen und Gruppen. Es würde zu weit führen, diese Gebräuche, die der Beschneidung vorausgehen, sie begleiten und ihr folgen, hier im einzelnen zu schildern; sie sind *besonders bei den orientalischen* Juden noch in lebhafter Übung. Die Mohels i. e. Beschneider sind fast immer Rabbiner; die Beschneidung findet in früher Stunde gewöhnlich am 8., doch auch am 30. oder 90. Tage statt, falls das Kind früher zu schwach ist. Ein Gehilfe (Sandak) hält die Knie des Knaben auseinander und faßt dann das Glied. Der Mohel — neben sich ein Rasiermesser, eine silberne gespaltene Platte, die »*Machina*« oder »*Barzel*« (= Eisen) heißt, adstringierendes Pulver, Gaze, Watte und ein Glas Weißwein auf einer Platte — reibt einige Male das Glied um eine leichte Erektion zu erzeugen, ergreift die Vorhaut mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand und zieht sie nach vorn, um sie dann in die Spalte des Barzel einzuklemmen, er schiebt dies von unten nach oben über die Vorhaut und sucht so die Eichel freizubekommen; dann schneidet er mit dem Rasiermesser den vorstehenden Teil des Präputiums ab. Nicht überall brauchen die Juden das Barzel, in manchen Gegenden Europas z. B. schneidet der Mohel einfach hinter den Fingern, welche die Eichel schützen sollen, ab; in Algerien wird zwischen zwei Klemmen abgeschnitten. Nach der jüdischen Art der Beschneidung wird das Frenulum mit durchtrennt. Nach Abnahme des Barzel zieht sich das Hautblatt der Vorhaut zurück, das innere Blatt ist meist leicht an der Eichel adhärent und bleibt somit zurück. Der Mohel hebt nun mit dem Fingernagel seines Daumens die Schleimhaut dorsal ab, führt dann in die so geschaffene Tasche den Daumennagel der linken Hand ein und zerreißt das innere Blatt zwischen beiden Nägeln auf der Dorsalseite; die beiden so gebildeten Lappen lassen sich dann leicht nach der Gliedwurzel zu umstülpen. Nun nimmt der Mohel das Glied in den Mund und saugt stark, spuckt das ausgesogene Blut in das bereitstehende Glas Wein, nimmt von diesem Gemisch etwas in den Mund und saugt von neuem; dann spuckt er das Gemisch von Blut und Wein auf die Wunde und wiederholt dasselbe Manöver noch einmal.

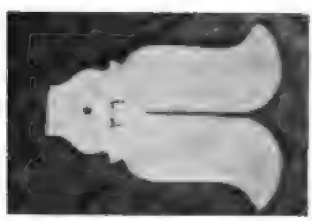


Fig. 1.
Das »Barzel« der Juden, in dessen Spalt die Vorhaut eingeklemmt wird.

Darauf wird ein Pulver, ein Gemisch aus Bolus armenicus (eisenhaltiger Erde) und Holzpulver, aufgestreut und mit Watte verbunden; am nächsten Tage wird gebadet und von neuem verbunden; in 3 Tagen soll die Wunde verheilt sein. So ist die Methode unter den orientalischen Juden; der Grund des Saugens ist nicht nicht ganz klar, vielleicht liegt eine symbolische Handlung des Opferns darin, vielleicht soll es nur styptisch wirken. Daß es ein durchaus verwerfliches Verfahren ist, bedarf nicht der Erwähnung. Es ist darum, ebenso wie das Zerreißen des Vorhautblattes mit dem Fingernagel, vielfach von Aufgeklärten verlassen und aseptische Methoden sind an die Stelle getreten.

Bei den Mohammedanern ist die Circumcision nicht ein Gebot Allahs, sondern eine Satzung des Propheten. »Der Islam befiehlt die Beschneidung mit der Absicht, ein Unterscheidungsmerkmal zu setzen zwischen den Muselmanen und den Christen, das Glied sauber zu halten und die Begierden zu zügeln.« Die Beschneidung ist bei ihnen dasselbe, was bei den Christen die Taufe ist; anfangs wurde sie am 7., 8. oder 13. Tage nach der Geburt gemacht, jetzt ist weiterer Spielraum gegeben, vom 7. Tage bis zur Pubertät, mit Vorliebe geschieht sie im 7. Lebensjahr. Wenn aber das Kind schwach oder krank ist, oder wenn Konvertierte z. B. die Operation fürchten, wird ganz auf die Circumcision verzichtet, sie ist also *nicht unbedingt obligatorisch.* Sie ist ein Sünnet d. h. Akt des Propheten, und heißt darum auch einfach Sünnet, die Beschneider Sünnetdschis. Mohammed war kongenital beschnitten d. h. besaß kurze Vorhaut.

Einige mohammedanische Stämme beschneiden auch ihre Frauen, d. h. »Newf«; das ist z. B. eine Sitte unter Arabern und Ägyptern, und zwar bei der Sekte der Chafiis, die damit der Beschneidung Hagars folgen, denn Hagar war von Abraham auf Wunsch Saras beschnitten worden. Bei dieser Beschneidung wird die Klitoris freigelegt und somit, gleich der beschnittenen Glans, gegen Reize abgestumpfter. »Sohn einer unbeschnittenen Frau« ist ein Schimpfwort bei den Arabern und heißt »Produkt einer überreizten Sinneslust« (Yebn-il-halfa). Auch bei nicht mohammedanischen Völkern findet sich eine ähnliche Art der Beschneidung der Frauen.

Aus früher mohammedanischer Zeit, aus der Zeit der Abassiden und Seldschucken, liegen genauere Berichte nicht vor; es ist nur bekannt, daß einige Dynasten sie mit großen Festen feierten; Barbiere führten sie aus, einfach mit dem Rasiermesser ohne Klemmvorrichtung, und verbanden mit Puder aus Lykopodium und Harz als Exsiccans. Die erste genauere Beschreibung findet sich bei Albucassis (Ebul-Kassimi-Serari), einem berühmten arabischen Chirurgen aus Cordua, in seinem Buche »Djerahe« = Chirurgie. In der »Grande Encyklopédie« ist das Verfahren folgendermaßen dargestellt: »Einer zieht die Vorhaut nach vorn, ein anderer bindet sie vor der Glans mit einem Faden ab; dann wird ein zweiter Faden vor den ersten gelegt und zwischen beiden durchschnitten. Oder auch, man zieht

einfach die Vorhaut vor und schneidet sie quer ab. Man taucht das Glied in ein frisches Ei und hüllt es dann leicht in einen Lappen mit Öl ein; die erste Methode ist die alte algerische, die zweite diejenige, die in der ersten Zeit des Islam gebraucht wurde.

Bei den Türken im speziellen nun sind die meisten Peritomisten ebenfalls Barbiere, die hier auch manch andere ärztliche Funktion z. B. Zahnziehen, kleine chirurgische Eingriffe ausüben. Die türkischen medizinischen Bücher (»Menafi-un-nas d. h. das Interesse der Menschen«, aus etwa 1550 n. Chr. und »Hulace-tut-tib d. h. Inhalt der Medizin« aus wohl etwas späterer Zeit) geben über die Beschneidung Auskunft. In letzteren heißt es: »Der Peritomist muß Erfahrung haben. Wenn das Präputium die Eichel bedeckt, muß man eine Sonde (Mil) in den Präputialsack einführen, Haut und inneres Blatt gleichzeitig fassen und vorziehen bis zu einem Punkte, wo die Eichel ganz zurückbleibt; dann ist abzuschneiden. Nach der Umstülpung des inneren Blattes muß man Asche und Späne von Saffian aufstreuen. Sind Adhärenzen zwischen den beiden Blättern vorhanden, müssen sie mit dem Fingernagel zerrissen werden, um das innere Blatt umstülpen zu können. Wenn das Kind kongenital beschnitten ist, ist nur wenig abzuschneiden, ohne das Präputium vorzuziehen. Wenn nun starke Blutung auftritt, ist das Glied an seiner Wurzel zu umschnüren und die Wunde mit einer Mischung von Kochsalz und heißer Asche zu pudern. Wenn die Blutung nicht aufhört, ist die Asche vom Feigenbaumblatt aufzustreuen.«

Auch die *Zeremonien* wurden nach bestimmten Gesichtspunkten abgehalten; vor etwa 115 Jahren galten folgende Gebräuche: »Die Beschneidung findet im Hause des Kindes statt, ärmere Kinder werden bei reicheren Leuten mit deren Kindern beschnitten. Der Imam (Geistliche der nächsten Moschee) ist dabei, um die Gebete zu verrichten. Der Tag der Beschneidung ist der Tag der Gastfreiheit und Geschenke. Alle tun ihr möglichstes um die Kinder zu befriedigen; man umkleidet sie mit Schals in der Art von Schärpen über die Schultern, um die Turbans werden Tressen und Borten von Gold und Silber gelegt. Man führt die Kinder zu den Bekannten und Verwandten, um diese zum Feste einzuladen. Bei diesen Besuchen tragen die Kinder Federkronen und ‚Nazarlik' (s. Fig. 3, d. h. verschiedenartige kleine, meist dreieckige oder runde Gegenstände wie Perlen, Münzen u. dgl. die den ‚bösen Blick' ablenken sollen) auf den Köpfen. Man opfert Lämmer und Ziegen mit vergoldeten Hörnern und rotgefärbter Wolle, geschmückt mit Flitter und Halsbändern. Man gibt glänzende Feste und durchzieht im Festzuge die Stadt. Die Eltern lassen die Kinder auch nicht eine Minute allein, sie mühen sich ab, den Kindern ihre Beschwerden zu erleichtern.«

Als *Instrument zur Beschneidung* gebrauchten die Barbiere damals nur das Rasiermesser. In einzelnen Teilen der Türkei sind noch jetzt zwei Rohre oder ein gespaltenes Rohr in Anwendung, in das man die vor-

gezogene Vorhaut einklemmt; darüber wird abgeschnitten (s. Fig. 2). Dieses Rohr ist sicher der Vorläufer des jetzt allgemein gebräuchlichen Kiskatsch (s. Fig. 2), eines flügelscherenartigen Instruments, das vor etwa 100 Jahren erfunden wurde. Als Verbandstoff brauchte man in den letzten Jahren in Konstantinopel und Umgebung die Schnitzel von Nargilerohr (d. h. Lederpulver). In Kleinasien taucht man das Glied in einen Sack mit gepulvertem morschen Holz. Jetzt gebraucht man meistens Eisenkarbonat, Drachenblut (eine Harzart), Saffian, und ähnliche Puder und Pomaden. Die *Operationsmethode* ist jetzt folgende: Man hält das Kind aufrecht stehend. Der Operateur zieht die Vorhaut zurück gegen die Wurzel, um zu sehen, ob Adhärenzen bestehen. Wenn sie bestehen, löst er sie mit dem Nagel oder der Sonde; dann mißt er die Länge des Präputiums an der eingeführten Sonde (s. Fig. 6) und legt das Kiskatsch an, über dem er mit dem Rasiermesser glatt abschneidet; dann wird das innere Vorhautblatt umgestülpt und der Verband mit einem der alten Puder oder Salben gemacht. Manche gebrauchen jetzt auch Borvaselin, Borsäure oder Karbollösung: Bleiwasser, Lykopodium, Jodoform u. a. m. Das Glied wird in Gaze eingewickelt und mit einer T-Binde um den Leib befestigt. In einzelnen Gegenden wird auch jetzt noch Erde, Sand, Wachs, Kreide, Fett, und selbst Kot auf die Wunde gebracht. Das Kiskatsch ist in den letzten Jahren mannigfach modifiziert, fast jeder Operateur hat seine eigene Modifikation; auch wird manchmal schon antiseptisch oder aseptisch operiert, die Hämostase und Naht kunstgerecht ausgeführt. (Eigenartig ist die

Fig. 2.

Primitive Formen des »Kiskatsch«, in welches die Vorhaut eingeklemmt wird: 1. zwei Rohre aus Schilf, 2. ein gespaltenes Rohr, 3. ein ausgespaltenes Holzstück, 4. ein gegabelter Baumzweig, 5. eine durchlochte Platte, durch die die Vorhaut gezogen wurde.

Empfehlung Hussein Paschas in »Aventages indefinis« vor etwa 200 Jahren, die getrockneten und gepulverten Vorhäute als Heilmittel gegen Lepra zu verwenden.)

Die aufgeklärten Türken lassen ihre Kinder jetzt von chirurgisch geschulten Ärzten beschneiden. Aber das Volk beschäftigt ausschließlich die *professionellen Beschneider, die Sünnetdschis*, die ohne anatomische Kenntnis, ohne Vorbereitung und ohne Vorsichtsmaßregeln die Circumcision vornehmen. In Konstantinopel sind es bekannte Barbiere, die, was sie von Ahnen und Eltern erblich übernommen, die Beschneidung üben: »Wir sind Odjaks (d. h. erblich damit betraut), wir haben 15 und mehr Ahnen als Beschneider; wir haben die geheimnisvolle Erlaubnis von unserem Pir (d. h. Begründer des Gewerbes) und das Diplom von unserem Odjak.« Da sie völlig ungebildete Menschen sind und ihre Handlungsweise nicht beurteilen können, so kommt es, daß sie die gröbsten Vorstöße machen z. B. spucken sie auf die Eichel, in die Hände und auf die Sonde, um sie schlüpfrig zu machen; sie reinigen ihre Instrumente nie und legen sie ruhig auf den schmutzigen Boden; so beschneiden sie 15—20 Kinder hintereinander; die Wunden eitern fast immer und es schließen sich oft schwere Komplikationen an; die Heilung ist häufig erst nach 1—2 Monaten abgeschlossen. Es wäre die Pflicht der Ärzte, dringend von den Peritomisten abzuraten und selbst sich so weit zu instruieren, daß sie selbst die kleine Operation ausführen können. Solange da nicht Wandel geschaffen wird, darf die Circumcision nicht ohne weiteres als harmloser Eingriff hingestellt werden.

Die festlichen Gebräuche bei der Circumcision haben jetzt immer mehr abgenommen. Früher waren sie hoch im Schwange, besonders bei der Circumcision der Sultane; sie dauerten 15—40 Tage und wurden begangen unter lebhaftester Beteiligung des Volkes. Die Hauptfeier fand auf dem Sultan-Achmet-Platz, dem sog. Atmeidan oder Hippodrom nahe dem alten Serail statt. Die Janitscharen erhielten Bakschisch, das Volk Feste. Jedes Gewerbe schenkte dem Sultan ein Probestück seiner Erzeugnisse, das ihm in großem Umzuge überreicht wurde, z. B. die Schuster schenkten einen goldenen Schuh, kostbar mit Steinen besetzt, groß und eigenartig. Dazu fügte man junge und schöne Knaben und Dienerinnen, und Gegenstände in Gold und Silber. Man sandte Einladungsbriefe an die gleichzeitigen Souveräne, an die Walis und Höchstkommandierenden usw.; diese sandten dann ihrerseits Glückwünsche und Geschenke durch Abordnungen, die dann an dem Feste teilnahmen. Alle Wesire und höhere Staatsbeamte nahmen ebenfalls teil und schenkten. Man baute Gärten aus Zucker (Hadiké-i-Sükkarin) und Hochzeitspalmen für jeden Prinzen, der beschnitten werden sollte, und trug diese Zierate im Festzuge durch die Stadt zum Hippodrom, während die Prinzen selbst im Volke mitzogen. Am Hippodrom küßten die Prinzen die Hand ihres Vaters. Seiltänzer, Schwert-

schlucker und andere Gaukler kamen aus Indien, China, Ägypten, ihre Kunst zu zeigen. In der Nacht zündete man Fackeln an, ließ Feuerwerk steigen. Man vereinigte sich nach alter Sitte zu religiösen, wissenschaftlichen, literarischen und politischen Zusammenkünften, denen die Wesire, Ulemas, Scheiks und Dichter unter dem Vorsitz des Sultans beiwohnten. Man schrieb Gedichte, die »Hitanije«, um das Fest zu verherrlichen, und dafür vom Sultan Geschenke zu empfangen. Nach dem Fest gab der Sultan einem Schriftgelehrten den Auftrag, das Fest historisch zu verewigen, so daß wir jetzt leicht die Berichte finden können. Leider sagen aber alle diese nichts über die Art der Beschneidung. Nur weiß man, daß der Prinz auf den Knien und zwischen den Armen des Großwesirs saß, (s. Fig. 4) der selbst auf einem Stuhl in dem Circumcisionszimmer des alten Serails Platz genommen hatte. Besonders großartig wurde das Fest unter Murat I., Mohammed II. dem Eroberer, Suleiman I. dem Gesetzgeber, Murat III., Mohammed III. und Achmet III. gefeiert. Es würde zu weit führen, diese Feste, die zwar sehr viel des Interessanten bieten an morgenländischer Pracht, Würde und Zeremoniell, im einzelnen hier zu verfolgen.

Der *jetzige Sultan* Abdul Hamid II. hat zwei Feste der Beschneidung feiern lassen. Sie wurde in den Zivil- und Militärhospitälern von Ärzten nach den neuesten Fortschritten der chirurgischen Technik vorgenommen. Vornehme und hochgestellte Türken lassen am Tage der Thronbesteigung und des Geburtstages des Sultans ihre Kinder und die armer Leute beschneiden. Die Gebräuche dabei sind jetzt folgende (sie werden freilich auch vielfach nicht mehr beobachtet): Eine Woche vor dem Fest wird das Kind mit Jacke, Weste und Hose bekleidet aus schwarzem Stoff, und mit Halbstiefeln versehen. Ein Schal (Lahori, indische Art) wird wie eine Schärpe umgetan und mit Schmuck (Mascha allah d. i. ein goldenes Plättchen mit Perlen garniert und dem Spruche »Mascha allah = Gott will es«) und Nazarlik (s. o.) auf den Schal und Fez verziert. Einzelne Familien tun den Kindern geschmückte Täschchen um. So wird das Kind nach Ejub gebracht, wo man Hammel opfert Darnach erfolgt der Besuch bei den

Fig. 3.
Knabe nach der Beschneidung im Festgewande, mit Nazarlik und bestickter Mütze.

Verwandten und Bekannten. Einen Tag vor der Operation wird das Kind gebadet und in der Nacht reibt man Kina (= Alcanna, rotbrauner Farbstoff) auf den Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Am Tag der Beschneidung durchzieht man in Wagen oder zu Pferde mit dem Kinde die Straßen. In dem größten Zimmer des Hauses werden Betten für zwei oder drei Kinder hergerichtet, die Betten mit kostbaren Schals, mit Stoffen aus selbstbestickter Seide behangen. Die Kinder tragen das Intari (Hemdart), ein Hirka (Rock) und ein Takie (Mütze) in blauer Farbe mit Mascha allah und Nazarlik. Im Sommer wird die Beschneidung mit Vorliebe in großen Gartenzelten im Freien vorgenommen, dort stellt man auch die Betten auf und hält man die Feierlichkeit ab. Ein Zimmer oder Zelt wird als Operationszimmer hergerichtet; die Operation, über die man die Kinder durch Anreden und Erzählen hinwegzutäuschen sucht, wird in obenbeschriebener Weise ausgeführt. Darnach beginnen die Tamburettschläger, die draußen warten, zu lärmen in schnellem Tempo unter lautem Rufen »Mascha allah« (etwa: es ist gut, was Gott will, es wird gut sein, wenn es Gott gefällt). Nach der Operation bemalen die Frauen die Stirn des Kindes mit türkischer Tinte und streuen eine Art Schwarzkümmel (tschereotu) auf das Bett des Kindes, damit Nazar d. i. das böse Auge es nicht treffe; Männer und Frauen, getrennt, unterhalten sich durch Gaukler, Sänger und Theaterspieler, und essen dann. Die Eingeladenen bringen Geschenke: Goldstücke als Schmuck, Uhren, Spielzeug aller Art. Auch die Eltern machen den Kindern Geschenke. Die Festlichkeiten dauern die ganze Nacht durch: die alten Frauen wollen nicht, daß die operierten Kinder die erste Nacht schlafen, sie fürchten die Blutung. Die Kinder tragen das Intari bis die Wunde geheilt ist. Als Verband wird vielfach ein Karton als Kapsel mit Bändern um die Lenden getragen.

Die Gebräuche bei der Beschneidung in den Provinzen ähneln denen in der Hauptstadt; sie im einzelnen anzuführen, würde den Rahmen des Referates überschreiten. In Kleinasien trifft man häufig die wandernden Sünnetdschis, die, Abdal genannt, von Ort zu Ort ziehen und viel Schaden anrichten. Ein barbarischer Brauch herrscht im Vilajet Assir in Yemen, dort wohnen die Yesidis. Die Beschneidung wird bei ihnen im 15. bis 20. Lebensjahre ausgeführt; es wird ein Hautstreifen vom Nabel bis zum Anus entfernt, die Haut am Penis und Skrotum einbegriffen. Das wird auf offenem Platz im Stehen ausgeführt, der Unglückliche hält sich dabei mit beiden Händen an einer Lanze fest, der Beschneider kniet vor ihm und trennt mit stumpfem Messer die Haut Lappen für Lappen ab, die jedesmalige Trophäe dem rings versammelten Volke zeigend. Der Beschnittene darf nicht schreien oder wehklagen, sonst ist er der Verachtung preisgegeben und wird von seiner Braut, die dem Akte beiwohnt, verlassen. Nach der Operation wird heißes Öl auf die Wunde gegossen. Oft sterben die Leute an den Folgen, viele verlassen den Stamm.

Auch außerhalb des türkischen Reiches, in Afrika und Asien, herrschen ähnliche Sitten, wie bei den türkischen Mohammedanern; ich kann die Abweichungen hier nicht einzeln wiedergeben.

Es ist aus dem vorstehenden ersichtlich, daß *den heutigen Methoden der Beschneidung* noch viele Mängel anhaften, daß ihr Segen aber ein vollkommener werden kann, je mehr diese Mängel beseitigt werden. Und daß dies möglich ist, verdanken wir den *Fortschritten der mo-*

Fig. 4.

Zweckmäßige Haltung des zu Beschneidenden; Methode, wie auch der Großwesir die Prinzen hält.

dernen Chirurgie. Es ist hier nicht der Ort, die Vorsichtsmaßregeln zu schildern, wie sie sich auf die Vorbereitung des Patienten zur Operation, die Desinfektion des Operationsfeldes und der Hände des Operateurs, die Sterilisierung der Instrumente und Verbandstoffe u. a. m. erstrecken; das sind Dinge, die dem, der überhaupt am menschlichen Körper operiert, in Fleisch und Blut übergegangen sein sollen. Ich will nur einige Punkte

hervorheben bezüglich der Technik der Operation, wie sie sich aus der vielhundertjährigen Erfahrung unter den Fortschritten der modernen Technik gestaltet:

Die kleine Operation kann ganz gut ohne Allgemeinnarkose ausgeführt werden; auch die Lokalanästhesie ist nicht nötig, da der Eingriff ein kurzer ist. Will man unter lokaler Anästhesie arbeiten, so ist die Infiltration mit Schleichscher Lösung oder die zirkuläre Anästhesierung mit 1 % Kokainlösung (oder einem der neueren Anästhetika: Novokain, Alypin(?), Eukain-β u. a.) nach Abschnürung des Glieds an der Basis zu empfehlen. Die medulläre Anästhesie wird selten nötig sein. Will man allgemeine Narkose, so genügt der kurze Sudecksche Ätherrausch oder die Bromäthylnarkose.

Die Operation geschieht am besten auf dem Operationstisch in Rückenlage. Ist derselbe nicht am Platze, so muß man das Kind in sitzender Stellung halten. Eine sehr gute Position ist die in Fig. 4 abgebildete, wo ein Gehilfe, das Kind zwischen seinen Knien, dessen Handgelenke unter den gespreizten Oberschenkeln durch umfaßt.

Für die Ausführung der Operation ist zunächst die Feststellung von vorhandenen Adhäsionen zwischen Eichel und Vorhaut nötig. Es wird eine Sonde eingeführt und mit dieser ringsum getastet. Sind Adhäsionen vorhanden, so sind sie entweder mit der Sonde zu trennen, oder durch Zurückziehen der Vorhaut zu zerreißen. Um aber prophylaktisch Adhäsionen nicht zustande kommen zu lassen, ist es ratsam, wie es auch in manchen Familien geschieht, *gleich nach der Geburt die Vorhaut zurückzuziehen* und dies des öfteren im ersten Lebensjahr zu wiederholen. Kommen dabei kleine Zerreißungen zustande, so ist ein wenig Gaze mit Vaseline zwischen die Eichel und Vorhaut zu legen, um neue Verwachsungen zu vermeiden. — Ist infolge von Phimose das Zurückziehen nicht möglich, so ist dorsal einzuschneiden und nun mit der Sonde zu lösen.

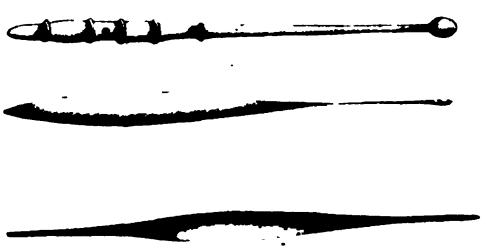


Fig. 5.

»Mil« d. s. elfenbeinerne Sonden zur Lösung der Adhärenzen zwischen Glans und Präputium und zur Abmessung der Länge des abzuschneidenden Stückes.

Die Sonde (Mil) dient auch zur Feststellung der Länge des Präputiums, indem man sie bis zum Sulcus coronarius vorschiebt; man mißt so, wieviel abgeschnitten werden muß (s. Fig. 6). Die Sonde, die bis zum Sulcus vorgeschoben ist, wird nun samt dem Präputium mit der linken Hand oder mit Schiebern gefaßt und angezogen, bis ihr Knopf vor der Glans liegt, dieser Punkt wird durch den Sondenknopf markiert. Dann wird das Kiskatsch angelegt. Dieses flügelscherenzangenartige Instrument, von dem etwa zwölf Modifikationen bestehen, ist sehr zweck-

mäßig zur raschen Beendigung der Operation (s. Fig. 7). Die Zangenflügel werden diesseits der Glans angelegt und diesseits d. h. peripher wird mit scharfem plankonkavem Rasiermesser die Vorhaut in einem Zuge abgeschnitten. Das Kiskatsch, das übrigens gut durch ein oder besser zwei leicht gekrümmte Klemmpinzetten z. B. nach Kocher ersetzt werden kann, muß etwa schräg,

Fig. 6.
Einführung des Mil (elfenbeinerne Sonde) in den Vorhautsack.

dorsalwärts weiterfassend angelegt werden, um die Verletzung des Frenulums zu vermeiden. Nach dem Abfallen oder nach der Abnahme des Instruments zieht sich die äußere Haut stark zurück, das innere Blatt bleibt zurück. Es muß nun nach hinten d. h. der Peniswurzel zu, umgeschlagen werden. Nun erfolgt, nach eventueller Blutstillung, die zirkuläre Naht des inneren und

äußeren Vorhautblatts mit dünnem Catgut, darnach antiseptischer Trockenverband. Man kann die Nähte auch schon vor Abnahme der Flügelschere legen, indem man ein kleines Stückchen ringsum außerhalb hatte stehen lassen. (Noch besser wird dies möglich sein bei der Anwendung eines von mir im Prinzip das Kiskatsch nachahmenden Instruments; es besteht dasselbe aus einer der Kocherschen Darmklemme nachgebildeten Klemmzange, deren Branchen aber leicht über die Kante gekrümmt sind; auf das Schloß dieser Zange sind, leicht abnehmbar, zwei schmälere Branchen befestigt, die sich mit der Zange öffnen und schließen; über diesen wird die Vorhaut abgeschnitten, dann werden die schmalen Ansätze abgenommen und die Naht zirkulär angelegt, dann wird die Zange entfernt.) Bei kongenital kurzer Vorhaut ist eine Beschneidung nicht angebracht, bei Entropium muß das innere Blatt erst ordentlich entwickelt werden. Die Naht kann durch Serres fines ersetzt werden, Erektionen sind durch Belladonna, Kampferbromat usw. zu bekämpfen. In 5 Tagen soll die Wunde verheilt sein. In jetziger Zeit kommen uns noch häufig genug Verstümmelungen besonders an Eichel und Urethra zu Gesicht, die nachträglich chirurgisch beseitigt werden müssen. Eine gute Technik wird das in Zukunft verhüten.

Fig. 7.

Kiskatsch, d. h. Flügelscherenzange mit zwei übereinanderliegenden Branchenpaaren, die eine davon geöffnet.

Die einfache dorsale Inzision der Vorhaut, wie sie von den christlichen Völkern bei Phimose geübt wird, ist nicht praktisch. Es sollten dann wenigstens gleich die beiden Lappen abgetragen werden. In dieser Weise ausgeführt kann sie allerdings mit der ritualen Circumcisionsmethode wohl konkurrieren.

439.

(Chirurgie Nr. 124.)

Das „intermittierende Hinken" als Vorstufe der spontanen Gangrän.

Von

Gustav Muskat,

Berlin.

Das Krankheitsbild der unter dem Namen des *„intermittierenden Hinkens"* bekannten Erscheinung ist in letzter Zeit häufiger Gegenstand klinischer Beobachtungen geworden. Bei dem großen Interesse, welches besonders in den Kreisen der Nervenärzte der Erkrankung zugewendet wird, und den traurigen Folgen *der spontanen Gangrän*, die durch ein Übersehen der Anfangserscheinungen für die Gesundheit und das Leben des Kranken entstehen, dürfte es wohl angebracht sein, durch ein zusammenfassendes Bild dieser eigenartigen Krankheit die vielen noch strittigen Punkte zu klären (ORTHNER). Mit Recht sagt ERB in seiner Arbeit *„Über Dysbasia angiosclerotica"* („intermittierendes Hinken") anläßlich der Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1904: „Jedenfalls erheben sich hier noch allerlei interessante Fragen, welche nur nach weiteren, eingehenden Untersuchungen gelöst werden könnten. Ich forderte zu solchen Untersuchungen mit genauer Fragestellung auf."

Besonders verdient die außerordentlich große und in den verschiedensten Spezialfachblättern zerstreut erschienene Literatur eine allgemeine Würdigung.

Es ist das zweifellose Verdienst CHARCOTS, zuerst im Jahre 1858 in der Société de biologie einen Fall von intermittierendem Hinken ausführlich beschrieben zu haben. Er selbst skizziert diese Beobachtung in einer späteren Arbeit wie folgt:

„Es handelt sich um einen 54jährigen Mann (im August 1851 in die Abteilung von RAYER eingetreten), welcher seit 8 Monaten im rechten Bein nach ca. 1/4stündigem Gehen Schwäche, Eingeschlafensein, Krampf und allgemeine Steifheit (Raideur) bekommt; das Bein versagt schließlich völlig den Dienst; Aufhören dieser Störungen nach einer Ruhepause von 5—10 Minuten; mit der Wiederaufnahme des Gehens nach der genannten Zeitdauer Rückkehr der Störungen als typisches *„intermittierendes Hinken"*

oder, wie es CHARCOT hier wiederholt nennt, intermittierende „*Paralysie douloureuse*". Bei der Sektion findet sich infolge einer vor 21 Jahren eingedrungenen Flintenkugel ein *Aneurysma* der rechten Iliaka mit Obliteration des peripheren Abschnittes der Arterie auf eine kurze Strecke; darunter Herstellung eines leidlichen Kollateralkreislaufes zur Blutversorgung des Beines einigermaßen, wenigstens in der Ruhe genügend."

Alle Krankheitserscheinungen erklären sich nach CHARCOT durch Ischämie der Muskulatur der Extremitäten. Das Quantum von Blut, das die Muskeln durchströmt, ist infolge Verminderung des Kalibers der Arterien unterhalb der Obliteration und Unvollständigkeit der supplementären Zirkulation nicht genügend für die energischen und längeren Muskelkontraktionen, welche die Bewegung erfordert. Die während des Ablaufes des Anfalles beobachtete Rigidität erklärt er hierbei als eine „*Skizze der Totenstarre*".

Die Beobachtungen am Menschen hatte CHARCOT durch Vergleich mit einem den Tierärzten schon längst bekannten ähnlichen Zustande gewonnen, der zuerst von BOULEY 1831 beschrieben wurde.

Nach den *neuesten* Arbeiten der Veterinärärzte aber würde das, besonders bei Pferden beobachtete, Krankheitsbild nicht ganz dem oben von CHARCOT beim Menschen beschriebenen gleichen. Der Artikel über Thrombose der Schenkel-, Becken- und Achselarterie aus der neuesten Auflage von FRIEDBERGER und FRÖHNER (Spezielle Therapie und Pathologie der Haustiere) enthält eine vortreffliche Schilderung derartiger Erkrankungserscheinungen, zeigt das Ähnliche und läßt gleichzeitig das Abweichende der Tiererkrankung von der des Menschen deutlich erkennen.

„Die Thrombose der Schenkel- und Achselarterie gehört eigentlich ins Gebiet der Chirurgie, weil ihr Hauptsymptom im *Lahmgehen* besteht. Da jedoch ihre Ursachen ausschließlich innerliche sind, und es sich *nur um größere Gefäße* handelt, kann sie ebenfalls als innere Krankheit besprochen werden. Die Ursachen sind nämlich einesteils in einer chronischen Erkrankung der inneren Arterienhaut (chronische Endarteriitis), mit Auflagerung von Fibringerinnseln auf der rauhen Oberfläche und Verengerung des Lumens; andernteils in embolischer Verstopfung dieser Aortenäste durch fortgeschwemmte, aus dem Herzen oder einem Aneurysma stammende Thromben zu suchen. Seltener ist eine marantische Thrombose im Verlaufe schwerer Allgemeinerkrankungen die Ursache (akuter Verlauf).

Gewöhnlich findet man die Aorta an ihrer Teilung in die beiden Darmbein- bzw. Schenkelarterien (A. iliaca externa bzw. femoralis) und in die beiden Beckenarterien (A. hypogastrica), seltener die Achsel- bzw. Armarterie, in sehr seltenen Fällen auch die Lendenarterien thrombosiert. Das Ende der Aorta und der Anfang der abgehenden Arterienäste ist meist erweitert, die Wandungen sind verdickt und atheromatös entartet, die Intima ist getrübt, verfettet, verkalkt, mit Geschwüren besetzt. Im Innern sitzt ein meist geschichteter und organisierter, derber Thrombus von heller Farbe, welcher das Lumen mehr oder weniger verengt und oft nur einen ganz engen Kanal

übrigläßt. Häufig setzt sich sodann der Thrombus nach vorn gegen die Aorta und nach hinten in die abgehenden Arterienäste hinein fort, oder reitet wohl auch auf der Aortengabelung. Zuweilen ist die Darmbeinarterie oder Beckenarterie der einen Seite vollkommen durch den Thrombus ausgefüllt. Neben der Thrombose entwickelt sich sekundär nicht selten eine kompensatorische Herzhypertrophie. Auch kommen bei Erweichung des Thrombus Embolien in peripher gelegenen Arterien der Extremitäten vor.

Während der Ruhe verursachen die beschriebenen Thromben gewöhnlich *keinerlei Krankheitserscheinungen.* Erst nach kürzerer oder längerer Bewegung vor dem Wagen, unter dem Reiter oder an der Longe kommt ein ganz eigentümliches, charakteristisches Krankheitsbild zum Vorschein.

1. Bei der Thrombose der Schenkel- und Beckenarterien, an welcher meist Pferde, seltener Rinder erkranken, findet man zunächst eine allmählich zunehmende Schwäche in einem oder beiden Hinterbeinen. Die Tiere zeigen sodann eine charakteristische, anfallsweise auftretende Lähmung (sog. *intermittierende Lahmheit*). *Sie geben meist auf einer Seite nach,* zeigen einen *schwankenden Gang,* schlagen den befallenen Hinterfuß an dem der anderen Seite an, setzen ihn nur noch mit der Zehe auf oder *schleppen ihn ganz nach, zittern, knicken zusammen* und liegen dann meist einige Minuten erst mit den Beinen zappelnd, dann erschöpft am Boden. Die Thrombose der Schenkelarterie bedingt vorwiegend eine Hangbeinlahmheit (Nachschleppen der Schenkel), die der Beckenarterie eine Stützbeinlahmheit (Zusammenknicken beim Belasten). In der Regel besteht jedoch eine gemischte Lahmheit. Gleichzeitig ist die Atmungsfrequenz außerordentlich gesteigert, der Herzschlag prellend und beschleunigt, die sichtbaren Schleimhäute stark injiziert, über den ganzen Körper ist Schweiß ausgebrochen. Die Temperatur der gelähmten Extremität ist meist eine sehr niedere, *und es fehlt häufig, wenn auch nicht immer, das Pulsieren der Schien- und Fesselbeinarterien.* Nach Ablauf einiger Minuten erheben sich sodann die Tiere wieder, und es stellt sich unter allmählicher Abnahme der Lähmungserscheinungen der frühere Zustand bald wieder her. *Von Wichtigkeit für die Diagnose ist, daß der Anfall experimentell durch forcierte Bewegung der Tiere hervorgerufen werden kann.* Bei der Untersuchung der thrombosierten Stelle vom Mastdarm aus findet man die Aorta und ihre abgehenden Äste erweitert, verdickt, unnachgiebig, von einem harten, länglichen Körper ausgefüllt und meist ohne Pulsation auf der erkrankten Seite. *In seltenen Fällen* kommt es im Anschluß an die Thrombose zu peripherer Venenembolie mit *Gangrän* der Gliedmaßen.

2. Die seltenere Thrombose der Achselarterie äußert sich in Lahmgehen auf der betroffenen Seite. Die Tiere beginnen während der Bewegung zu straucheln, machen Fehltritte, stolpern, stoßen fortwährend mit der Zehe an, können die Gliedmaßen nicht heben, sondern schleifen sie förmlich nach, knicken beim Versuch, den Schenkel im Ellenbogengelenk zu stützen, zusam-

men, zittern auf der betreffenden Seite und stürzen wohl auch nieder. Atmungsstörungen, Herzaufregung und Kongestionszustände sind nur selten zu beobachten. Nach kurzer Zeit ist die Funktionsfähigkeit vorläufig wiederhergestellt.

Therapie: Die Behandlung der beschriebenen Thrombosen ist im allgemeinen von wenig Erfolg begleitet; jedenfalls ist eine innerliche Therapie (Jodkalium, Alkalien) nutzlos. Die von COLLIN und BAYER empfohlene Massage des Thrombus vom Mastdarm aus, in Form eines vorsichtigen Streichens und Knetens der Pfröpfe, bringt die Gefahr einer embolischen Verschleppung von Teilen des Thrombus mit sich. Dagegen kann man durch methodisch fortgesetzte Bewegung der Tiere den Herzmuskel stärken und den Blutdruck erhöhen, wodurch sich zuweilen eine Besserung des Zustandes erzielen läßt[1]). Eine mehrmonatliche Ruhe (Weidegang oder Stehenlassen) hat in manchen Fällen ebenfalls nachgewiesenermaßen eine günstige Wirkung gehabt (Resorption oder Organisation des Thrombus). In anderen Fällen haben wir die Beobachtung gemacht, daß die Thromben nach langem Stehen sich wesentlich vergrößerten; es läßt sich daher über den Einfluß einer solchen andauernden Ruhe eigentlich wenig Bestimmtes für die Praxis angeben"[2]).

Zum Vergleich dieser trefflicher Schilderung beim Tiere sei ein selbst beobachteter Fall beim Menschen in Kürze wiedergegeben, der in den Hauptzügen mit den Beobachtungen anderer Autoren (ERB, OPPENHEIM, IDELSOHN, HIGIER, VIERLING, GOLDFLAM u. a. m.) übereinstimmt.

Ein 42jähriger, den besten Ständen angehöriger Herr (Kaufmann), der stets gut zu Fuß war, als Einjähriger bei einem Gardeinfanterieregiment stand, viel und gut kegelt und dauernd große Reisen macht, empfindet beim Gehen auf der Straße — nie im Zimmer — nach geringer Zeit unangenehme Sensationen im linken Fuße. Nach kurzem Bestehen steigern sich dieselben zu Schmerzen, die besonders in der Wade lokalisiert sind und sich bis zum Krampfe steigern, wodurch eine Unfähigkeit zu gehen herbeigeführt wird. Nach einiger Zeit des Ausruhens schwinden alle Erscheinungen und Patient kann, wie anfangs, ohne Beschwerden gehen, bis nach kurzer Zeit wieder Schmerzen usw. eintreten usw.

Die Zeiträume, welche Patient beschwerdefrei gehen kann, werden immer kleiner, die notwendigen Ruhepausen immer länger. Als Patient August 1905 in mein orthopädisches Institut zur Behandlung kam, konnte er auf der Straße eine Viertelstunde gehen, bis der Wadenkrampf eine Ruhepause nötig machte. Im Zimmer hatte Patient

1) Äußerst interessant und vielleicht auch für die menschliche Pathologie wertvoll ist eine Anmerkung bei ORTHNER von BAYER: „Man kann bei den Pferden eine Besserung erzielen. Wenn man sie täglich mehrmals so lange bewegt bis das Lahmen eintritt, dann ruhen läßt, wieder bewegt usw., so kann nach Wochen der Zeitpunkt, wo das Lahmen eintritt, hinausgeschoben werden, weil sich ein Kollateralkreislauf entwickelte. Ich habe einen Hengst, der bei der Aufnahme ins Spital nach 5 Minuten lahmte, schließlich $^1/_2$ Stunde allerschärfsten Trab jagen können, bis er krumm wurde."

2) Verf. hatte Gelegenheit genommen, mit dem Direktor der Kgl. tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. EBERLEIN, über diese Erkrankung zu konferieren. Nach EBERLEIN gibt es Fälle, die die angegebenen Symptome zeigen, dabei aber keinen Thrombus durch manuelle Untersuchung nachweisen lassen. In diesen Fällen wäre eine Veränderung der Wand kleinerer Gefäße als ursächliches Moment anzusehen.

keinerlei Beschwerden und ich habe auch nach angestrengten, zu experimentellem Zweck vorgenommenen Bewegungen und mediko-mechanischen Übungen (vgl. die Schilderung beim Tiere) nie einen Wadenkrampf feststellen können.

Ein eigentliches Hinken besteht nicht.

Besonders bemerkenswert ist, daß Patient stundenlang, ohne alle Erscheinung kegeln konnte. Auch auf weichen Waldwegen und in Gastein, wo sich Patient zur Kur 1905 aufhielt, war er imstande, lange Zeit zu gehen. (Patient führt sein Leiden auf eine Zerrung im linken Wadenmuskel zurück, die er bei einer unzweckmäßigen, heftigen Bewegung vor langer Zeit erlitten hat.) Das Leiden besteht im August 1905 bereits 2 Jahre.

Die Untersuchung ergibt normale Verhältnisse an Herz, Lunge, Nervensystem und den peripheren Arterien, nur fehlen an *beiden unteren Extremitäten die Pulse, in den Arteriae popliteae in der Kniekehle, den Arteriae dorsales pedis auf dem Fußrücken im ersten Metakarpalraum und den Arteriae tibiales posticae hinter dem inneren Knöchel.*

Der Puls in Arteria femoralis ist beiderseits vorhanden. Das Röntgenbild des linken Fußes zeigt die Tibialis postica in der Mitte des Unterschenkels und in der Knöchelgegend im sklerosierten Zustande.

Der linke Fuß zeigt besonders an den Zehen, aber auch nur *zeitweise*, bald eine gelblich-weiße, bald eine cyanotische Verfärbung und fühlt sich kalt an.

Mitunter, besonders bei warmem Wetter und nach der Massage, ist die Farbe eine normale, und auch die Wärme eine ausreichende. Eine Atrophie der Muskeln läßt sich nicht nachweisen.

An der Innenseite des Wadenmuskels, an der Stelle, wo derselbe in die Sehne übergeht, läßt sich im Gegensatz zu der rechten Seite eine spindelförmige, schwielige Verdickung nachweisen (wohl eine Folge der erlittenen Zerrung), die aber mit der jetzigen Erkrankung in keinerlei Zusammenhang zu stehen scheint, allenfalls als begünstigendes Moment bei der Entstehungsursache der Arterienveränderungen angesprochen werden könnte.

Bei der Besichtigung der Füße im Stehen zeigen diese eine nur geringe Wölbung. Die Fußachse ist gegen die Unterschenkelachse nach außen verschoben, so daß von einer Plattfußstellung gesprochen werden könnte.

Patient ist übermäßig gut genährt, mittelgroß und sehr kräftig gebaut. Die Haut am ganzen Körper ist normal, nur an der Fußsohle des linken Fußes ist die Oberhaut schilferig und rissig, erscheint sehr dünn und ist gegen jeden Druck empfindlich. Deshalb werden auch keine Plattfußeinlagen vertragen.

Nach der klassischen Darstellung Erbs ist das Symptomenbild folgendes:

„Meist langsam und allmählich beginnt das Leiden; selten daß es einmal plötzlich und in großer Intensität einsetzt; wahrscheinlich kommt es den Kranken dann erst, nach leisen Vorstadien, einmal plötzlich zum Bewußtsein. Manchmal beginnt es nur einseitig und bleibt lange so bestehen, greift dann auf die andere Seite über, ist aber auch häufig von vornherein doppelseitig.

Zuerst sind es sensible Störungen, die sich bemerklich machen: unangenehme Sensationen im Fuß, den Zehen, den Sohlen und Waden — Kribbeln, Kitzeln, Kältegefühl, zum Teil mit Hitzegefühl abwechselnd, Spannungsgefühle in den Waden, selten zunächst zu wirklichem Schmerz gesteigert. — Alles dieses wesentlich zunächst beim Gebrauch der Beine, nach längerem oder kürzerem Gehen eintretend, in der Ruhe bald wieder schwindend; doch können diese Sensationen gelegentlich auch in der Ruhe, des Nachts im Bett auftreten, vielleicht durch Erregungen, durch Temperatureinwirkungen u. dgl. ausgelöst.

Damit verbunden sind gewöhnlich schon von vornherein zirkulatorische und vasomotorische Störungen: die Kranken sehen und fühlen, daß ihre Füße oft blau und kalt werden, ausgesprochen cyanotisch sind, besonders, wenn sie dieselben etwas herunterhängen lassen, oder nach einigem Gehen; dazwischen treten auch hellere, rote Flecken auf, oder einzelne Hautstellen, ganze Zehen werden blaß, weiß, leichenähnlich — „sterben ab" — alles dies bei einigem Gehen stärker hervortretend, nach kurzer Ruhe in horizontaler Lage meist rasch wieder verschwindend. Gelegentlich kommen auch diese, wesentlich vasomotorischen Störungen in der Ruhe, im Bett zur Erscheinung.

Und nun pflegt es nicht lange zu dauern, bis die Kranken im Gebrauch ihrer Füße und Beine sehr erheblich beeinträchtigt werden und ausgesprochene motorische Störungen darbieten: unter Steigerung der sensiblen Symptome, der Parästhesien, Spannungen und Schmerzen tritt — nicht selten unter anscheinendem Krampf in den Waden- und Fußmuskeln — eine völlige Unfähigkeit zur weiteren Bewegung ein; der Kranke kann nur mit großer Mühe, unter Schmerzen, oder gar nicht mehr weiter; er muß stehen bleiben oder sich niedersetzen und ausruhen; nach wenigen Minuten oder einer Viertelstunde sind alle Erscheinungen vorüber und der Kranke geht — zunächst ohne alle und jede Schwierigkeit — weiter, um nach wenigen Minuten oder einer Viertelstunde genau dasselbe wieder zu erleben; er hat jetzt das Symptom des *„intermittierenden Hinkens"*.

Nicht bei allen Kranken ist das Bild genau das gleiche: bald ist die sensible Störung, bald die vasomotorische, bald der Schmerz, bald der Krampf mehr ausgesprochen; die Gebrauchsunfähigkeit der Muskeln kann mehr oder weniger hochgradig sein; der Kranke kann mehr oder weniger lange gehen, kann das Weitergehen erzwingen oder es wird ihm völlig unmöglich — immer bleibt das Grundlegende des Symptomenkomplexes nachweisbar: völliges oder fast völliges Wohlbefinden in der Ruhe, Beginn des Gehens in ganz normaler Weise, nach wechselnder Zeit dann Auftreten der Störungen, die schließlich das Gehen verhindern; Verschwinden derselben nach kurzer Ruhe und Wiederauftreten, sobald das Gehen wieder fortgesetzt wird; das ist also das *„intermittierende Hinken"* oder besser vielleicht die *„intermittierende periodisch wiederkehrende Abasie"*.

Nicht immer ist ferner der ganze Symptomenkomplex in gleicher Vollständigkeit entwickelt: die einzelnen Bestandteile desselben können in verschiedener Reihenfolge und Kombinationen, in wechselnder Intensität auftreten; sie können sich mehr oder weniger rasch zusammenfinden, mehr oder weniger hohe Grade erreichen.

Der objektive Befund ist in solchen Fällen meist ein recht charakteristischer.

Die Füße und Unterschenkel sind kalt, blaurot, cyanotisch, gelegentlich auch etwas gedunsen, besonders wenn sie längere Zeit herabhingen; kleine,

erweiterte Hautgefäßchen schimmern überall hindurch, die Haut ist trocken, welk, die Nägel in ihrem Wachstum gestört: vorübergehend können auch hellrote Flecken in den mehr cyanotischen Teilen auftreten, ein marmoriertes Aussehen entstehen, oder es treten ganz blasse, anämische Stellen auf, ganze Zehen — einzeln oder zu mehreren — werden bleich, leichenähnlich, eiskalt, für kürzere oder längere Zeit, und gewinnen dann unter „Prickeln und „Bitzeln" ihre frühere rote und cyanotische Färbung wieder. Bei einiger Ruhe, im warmen Bett, können aber alle diese Erscheinungen fehlen.

Von hervorragender Wichtigkeit ist nun aber die Untersuchung der *Fußarterien*, weil ihre Erkrankung und Veränderung zum Teil direkt mit den Symptomen in Beziehung zu bringen ist, zum Teil Rückschlüsse erlaubt auf das Verhalten der tiefer oder weiter oben am Unterschenkel gelegenen, der Palpation nicht zugänglichen Arterien, besonders auf diejenigen der Muskeln. Hier zeigt sich nun gegenüber dem fast ausnahmslos bei gefäßgesunden Personen normalen Verhalten des Pulses in den vier der Palpation zugänglichen Arterien, den beiden Dorsales pedis und Tibiales posticae hinter dem inneren Knöchel —, daß in fast allen Fällen sich mehr oder weniger deutlich Veränderungen an diesen durch die Palpation nachweisen lassen. Nicht selten findet man rigide Beschaffenheit, Verdickung oder Verschmächtigung und Schlängelung der einzelnen Gefäße, Differenzen in ihrem Umfang und in der Größe des Pulses auf beiden Seiten, ganz besonders aber das *Fehlen der Pulsation* in einer oder mehreren oder allen von diesen Arterien; dieselben können dabei noch als harte, dünne Stränge fühlbar sein, aber lassen nicht eine Spur von Puls erkennen; es kann auch vorkommen, daß der Puls von der gewöhnlichen Stelle nicht, dagegen etwas mehr zentral noch schwach zu fühlen ist.

Dieses Fehlen des Pulses kann zu verschiedenen Zeiten sich etwas verschieden gestalten; der Puls kann zeitweilig, wahrscheinlich nach dem vasomotorischen Verhalten, gänzlich fehlen, zu anderer Zeit wieder in schwacher Weise vorhanden sein; das hängt wohl von der äußeren Temperatur oder von den Funktionszuständen der Füße ab. Der längere Zeit verschwundene Puls kann mit der Besserung des Leidens wiederkehren.

Jedenfalls verdient dieses objektive Symptom, das sonst wohl nur bei hochgradiger seniler Arteriosklerose regelmäßig gefunden wird, eine ganz besondere Beachtung.

Die Untersuchung hat sich aber auch weiter auf die Poplitea und Femoralis zu erstrecken und läßt auch in diesen Arterien gelegentlich Verdickung, Schlängelung, Obliteration, abnorme Kleinheit und Verschwinden des Pulses konstatieren. Daß außerdem auch noch auf das, übrigens wohl seltene, Vorhandensein von Aneurysmen an den großen Schenkelarterien gefahndet werden muß, bedarf nur dieses Hinweises.

In allen übrigen Beziehungen liefert die Untersuchung der Beine ein im Vergleich zu den schweren Funktionsstörungen auffallend geringes Ergebnis; die Motilität ist zunächst ganz normal; der Kranke spaziert im Zimmer, hüpft, tanzt, macht equilibristische Übungen wie ein gesunder Mensch; selten, daß auch schon im Beginnen der Bewegung deutliche Funktionsstörungen zu erkennen sind; keine Spur von Störung der Koordination. — Auch die Sensibilität verhält sich meist vollkommen normal, höchstens, daß an den besonders kalten Füßen eine leichte, mehr subjektive Abstumpfung zu erkennen ist. — Die Reflexe sind meist normal. Trophische Störungen an der Haut sind meist gering; etwas welke oder leicht glänzende Beschaffenheit der Haut ist mehrmals angegeben; — an den Nägeln erscheinen Anomalien ihres Wachstums vorzukommen. — Abmagerung und Atrophie der Muskeln ist wiederholt beobachtet. Die Gelenke sind frei (wenn nicht gerade Gicht besteht). — An den Nervenstämmen findet sich nichts Abnormes.

Im übrigen Körper pflegt besonders das Nervensystem meist in jeder Richtung normal zu sein (Sphinkteren, obere Extremitäten, Gehirn und Hirnnerven, Sinn usw.); natürlich können aber auch allerlei zufällige Komplikationen vorhanden sein und nicht selten findet man außerdem im übrigen Körper ebenfalls die Zeichen der Grundkrankheit: der Arteriosklerose und ihrer Konsequenzen — Schlängelung, Rigidität und stärkere Spannung der verschiedenen Arterien, Myodegeneration des Herzens, asthmatische Beschwerden, Schrumpfniere u. dgl., gelegentlich auch Diabetes mellitus, Zeichen von Lues innerer Organe usw."

Das Wesentliche in der Erscheinungsform der beim Menschen beobachteten Erkrankung ist also, neben dem *intermittierenden* Charakter, die *Sensibilitätsstörung*, die *Ermüdbarkeit* und der *Muskelkrampf*, die bis zur *Unfähigkeit zum Gehen* führen. Von einem Lahmgehen oder Hinken kann kaum gesprochen werden. Erb schlägt deshalb vor, beim Menschen nicht das Hinken als spezifisches Symptom zu betrachten, sondern mehr die Unfähigkeit des weiteren Gehens hervorzuheben und läßt die bisherige Bezeichnung *„intermittierendes Hinken (claudication intermittente)"* fallen. Die Mannigfaltigkeit der Nomenklatur spricht auch dafür, daß das Hinken an sich nach Ansicht der neuen Autoren nur einen unwesentlichen Teil des Symptomenbildes ausmacht. Zoege v. Manteuffel schlägt als Bezeichnung vor: *„Arteriosklerotischer Rheumatismus"*, Erb die Bezeichnung: *„Dysbasia intermittens angio-sklerotica"*, Determann: *„Akinesia* oder *Dyskinesia intermittens angiosklerotica"*, Higier: *„Paroxysmale angiosklerotische Myasthesie"*, Wolton und Paul (Oppenheim): *„Angina cruris"*.

Daß die Bezeichnung als *Hinken* nicht ganz zweckmäßig ist, geht auch daraus hervor, daß dieselben Erscheinungen an anderen Körperteilen beobachtet sind. Orthner hat über intermittierendes Hinken des Darmes eine

vortreffliche Arbeit geliefert. NOTHNAGEL (1867) hat über einen Symptomenkomplex berichtet, der an den Händen auftrat, WILL (1886) über dieselbe Lokalisationsstelle. DETERMANN (1905) berichtet über intermittierendes Hinken eines Armes, der Zunge und der Beine. Ebenso dürften die Fälle von BIEGANSKI, MASSAUT, WWEDENSKY (zit. bei DETERMANN) hierher zu rechnen sein.

EMBDEN (zit. bei DETERMANN) berichtet über folgenden Fall:

Es handelt sich um eine Frau im Wochenbett. Der rechte Arm war in der Ruhe von normalem Ansehen und vollkommen schmerzfrei. Bei jeder Tätigkeit wurde er blaß und schmerzhaft, Fehlen des Pulses in der Art. brach. rad. und uln. Dabei war früher der Radialpuls sicher vorhanden. Später gleichen sich die Symptome langsam aus, aber nicht vollständig. Der Puls kehrte nicht zurück.

Nach der Ansicht des Verfassers erscheint es nicht ausgeschlossen, daß manche Formen des sogenannten Schreibkrampfes auf eine derartige Erkrankung zurückzuführen sind. Es dürfte sich daher in Zukunft empfehlen, derartige Patienten auf alle einschlägigen Symptome, besonders auf das Verhalten der Pulse, hin zu untersuchen.

Während die Arbeiten der Veterinärärzte und der von CHARCOT beschriebene Fall eine Thrombose der großen Gefäße als Ursache der Krankheitserscheinungen feststellt, ist es durch weitere Forschungen sichergestellt, daß die *kleinen* und *kleinsten* arteriellen Gefäße beteiligt sind. Der Prozeß ist als *Endarteriitis obliterans* bezeichnet worden. Durch in vivo gewonnene Präparate bei Amputationen, die infolge eingetretener Gangrän erforderlich wurden, ist das pathologisch-anatomische Bild wesentlich geklärt worden. Da aber in keinem beobachteten Falle eine Sektion erforderlich wurde, die eine Untersuchung der anscheinend noch gesunden proximal gelegenen größeren Arterien gestattet hätte, sind die ersten Erscheinungen der Arterienveränderungen noch nicht ganz gesichert und mannigfache Differenzen der herrschenden Meinungen bleiben bestehen. Nach ZOEGE v. MANTEUFFEL, der als einer der ersten die Aufmerksamkeit der Chirurgen anläßlich des XX. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie auf den Zusammenhang des intermittierenden Hinkens mit der Spontangangrän lenkte, sind die Ursachen des Gefäßverschlusses bei Gangrän nach intermittierendem Hinken folgende:

Bestimmte und ganz besondere Veränderungen der Gefäßwand und zwar Sklerose der Intima, die bis zu völligem Verschluß führen kann. Meist tritt dann erst der Gewebstod auf.

Die Wandveränderungen des Gefäßes, die durchaus den Charakter der gewöhnlichen *Gefäßsklerose*, aber in gesteigertem Maße aufwiesen, sind nach der Anschauung von ZOEGE v. MANTEUFFEL und WEISS als der erste Anfang der Zirkulationsstörung anzusehen, an die sich direkt die Thrombose anschließt. Das histologische Bild zeigt nach ZOEGE v. MANTEUFFEL durchaus ähnliche Dinge wie WINIWARTER sie gezeichnet hat: „Nach innen von der Elastika — wo sonst nur die einschichtige Reihe der Intimazellen zu finden ist — ein, je nach dem Alter des Kranken bald mehr, bald weniger mächtiges Lager zellarmen sklerotischen Bindegewebes: das Bild einer über das physiologische Maß hinausragenden

Arteriosklerose, mit all ihren Eigentümlichkeiten. Innerhalb dieses konzentrischen Ringes ein regelloses Durcheinander von gewucherten Intimazellen mit Spalträumen, neugebildeten Gefäßen, Pigmenthaufen, als Ausdruck der Organisation eines Thrombus.

Die Sklerose des Gefäßes, die schon lange bestand, mußte unter dem Druck der Blutsäule eine konzentrische Schichtung erfahren und dem Gefäß ein Lumen lassen, — die sekundäre, jüngere Wucherung der Intima in den Thrombus hinein kann regellos in allen Richtungen erfolgen, weil eben kein Gegendruck die Zellen zu bestimmter Lagerung zwingt —."

Nach Borchard dagegen „handelt es sich in den Fällen von spontaner Gangrän im wesentlichen um eine *Verdickung der Intima* der Arterien, welche in einer Wucherung der Endothelien und Bildung einer homogenen, derben, zellarmen Schicht zwischen Elastika und Endothel und auch in einzelnen Fällen jenseits derselben besteht. Diese Zunahme der Intima, diese Wucherung der Endothelien, die von einer oder mehreren Stellen der Wand ausgeht, kann für sich allein einen völligen Verschluß des Gefäßlumens herbeiführen. In nicht seltenen Fällen jedoch staut sich in den Nischen und Winkeln der Wucherung das Blut oder haftet an der Oberfläche, gerinnt und wird später organisiert.

Da die Krankheit fast ausschließlich bei jugendlichen Individuen vorkommt, bei denen eine Erkrankung des Herzens nicht vorhanden ist, da mit anderen Worten die treibende Kraft des Blutes kräftig genug ist, um einen völligen Verschluß wenigstens für die erste Zeit zu verhindern, so bilden sich in dem gewucherten Gewebe Gefäße parallel der alten Blutbahn, die sich mit einer wohlausgebildeten Wand umgeben können.

Die Schichten derselben gehen aus den alten Endothelzellen hervor. Je weiter jedoch die Wucherung der Intima geht, je mehr durch die Enge der Kanäle die treibende Kraft geschwächt wird, desto mehr können die letzten Blutbahnen verengt werden, um schließlich ganz unterzugehen.

Im gleichen Schritte mit der verminderten Nahrungszufuhr geht die Umwandlung des zellreichen Gewebes in jene derbfaserigen Bindegewebsstränge. Je geringer die Blutzufuhr wird, je mehr sich das Gewebe im Inneren retrahiert, desto kleiner wird das ganze Gefäß, in desto größere Falten legt sich die alte Elastika, und desto dicker erscheint sie. Und dann kann es kommen, daß sich in jener ursprünglichen derben Wucherungsschicht der Intima noch neue elastische Lamellen bilden.

Die neugebildeten Gefäßwände im Innern halten aber in vielen Fällen nicht stand, es kommt zu Blutungen geringeren oder größeren Grades in die Umgebung.

Deshalb und wegen der Organisation kleiner, in den Nischen haftender Thromben findet man so häufig altes Blutpigment in den obturierenden Massen."

Während also nach Borchard die Wucherung als solche den Verschluß des Gefäßes herbeiführen kann, ist nach Zoege v. Manteuffel eine Veränderung der Intima das Primäre, an welche eine *Thromben*bildung sich anschließt.

Haga hat auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen zwei scheinbar differente Bilder gefunden.

Im ersten Bilde erscheint das Lumen durch Wucherung der Intima verengt, und schließlich verschlossen zu sein. Diese gewucherte Intima, welche oft regelmäßig gebaut ist, wird von Kanälen durchsetzt, die mit Endothel ausgekleidet sind. Die Gewebsmasse ist zellreich und zeigt deutliche Kerne. Oft sieht man veränderte, amorphe Blattpigmente in derselben liegen.

Im zweiten Bilde ist das Lumen der Gefäße mit einem Thrombus ausgefüllt, welcher sich zu organisieren beginnt. Auch hier sieht man wieder an verschiedenen Präparaten verschiedene Übergangsstadien.

Nach den oben geschilderten in Kürze wiedergegebenen Befunden sind es zwei verschiedene Prozesse, welche als Entstehung der Obliteration anzusprechen. Einmal die Wucherung der Intima und andrerseits eine Thrombenbildung. Weitere Untersuchungen dürften diese wichtige Frage vielleicht einer sicheren Lösung zuführen.

Nach den Arbeiten von Zoege v. Manteuffel, Weiss, Borchard, Haga u. a. ist die Arterienveränderung das Wesentliche des pathologischen Bildes. Wwedensky dagegen stellt sich auf einen ganz anderen Standpunkt, indem er *eine Sklerose der Nervenstämme* als primär betrachtet, entstanden auf Grund einer früheren oder bestehenden Infektion, der erst sekundär die Veränderung der Gefäße folgt.

Bei der Frage, ob nur die obliterierende Gefäßentzündung die Gangrän der Extremitäten bedingt, oder ob an letzterer sich andere Organe, wie das Nervensystem, beteiligen, kommt Wwedensky zu einem bejahenden Schlusse. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung der Gefäße und Nerven in seinen beiden Fällen und dergleichen Untersuchungen in den Fällen von Dutil und Lamy, Murawjew und Fedorow, Nikolsky und Lawkowsky, Pitres und Vaillard, behauptet er, daß zum Entstehen der Gangrän unbedingt *eine Affektion sowohl der Gefäße, als auch des nervösen Apparates der Extremitäten* zugestanden werden muß und daß es Fälle gibt, in denen die Erkrankung der Nerven in den Vordergrund tritt, während die Arteriitis obliterans nur an den kleinsten Gefäßen und Kapillaren beobachtet wird. Das Studium solcher Fälle führte unwillkürlich zu dem Gedanken, daß an dem Entstehen der Gangrän weniger die Arteriitis obliterans, als die Neuritis degenerativa schuld trage, wie er schon auf dem Kongresse russischer Ärzte in Moskau (1891) betont hat.

„Freilich", so führt Wwedensky aus, „fällt es dem Arzt nicht leicht, sich von einer eingewurzelten Anschauung loszumachen, namentlich wenn sie durch eine Reihe von Beobachtungen unterstützt wird. Heubner, Friedländer, Winiwarter, Winogradow u. a. fanden bei der mikroskopischen Untersuchung stets deutliche Veränderungen an den Gefäßen und schrieben diesen natürlich die Hauptrolle bei der Entwicklung der Gangrän zu. Die Beobachter nach ihnen suchten und fanden natürlich dasselbe. Daher bürgerte sich natürlicherweise die Ansicht von der Entwicklung der Gangrän auf Grund der Gefäßveränderung vollkommen ein. Die Anschauung von der Entstehung der Gangrän auf nervöser Grundlage hingegen kam entweder niemandem in den Sinn oder aber wurde für unwahrscheinlich erachtet. Die meisten Autoren, die sich mit der Untersuchung der Gangrän befaßten, hielten es nicht der Mühe wert, gleichzeitig mit der mikroskopischen Untersuchung der Gefäße auch die der Nerven vorzunehmen."

So ist in den ausführlichen und fleißigen Arbeiten von Wolkowitsch, Kondratsky, Zoege v. Manteuffel, Weiss der Beteiligung der Nerven

nur nebenbei oder auch gar nicht Erwähnung getan. Wwedensky ist fest davon überzeugt, daß es keinen Fall von Gangrän gibt, wo nicht neben der Arteriitis obliterans gleichzeitig auch Veränderungen an den Nerven der betreffenden Extremität vorlägen. *„Nur unter der Annahme einer gleichzeitigen Erkrankung der Gefäße und Nerven können wir uns die verschiedenen klinischen Symptome bei dieser Krankheit erklären*, wie z. B. die bald mehr, bald weniger deutlich hervortretenden Schmerzen, die ständige oder vorübergehende Cyanose und Vertaubung der Extremitäten, die Muskelkrämpfe und die verschiedenen trophischen Störungen der Haut. Endlich kann man auch nur unter der Annahme einer nervösen Störung die auffallenden Resultate verstehen, die im Beginn der Erkrankung durch elektrische Behandlung erzielt wurden."

Die außerordentliche Bedeutung der Untersuchungen Wwedenskys liegen auf der Hand; wenn man dieselben akzeptiert, so ist in dem Krankheitsbilde manches geklärt, das bei alleiniger Arterienveränderung geradezu unverständlich bisher gewirkt hat.

Über die Entstehung der Krankheit sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt. Zunächst sind rein mechanische Hindernisse verantwortlich zu machen, wie in dem Falle von Charcot, Bourgeois und dem Falle von Simon. Dieser berichtet von einem Kranken, bei dem in Anschluß an einen schweren Gelenkrheumatismus ein Herzklappenfehler eintrat. Durch eine *Embolie* der vorderen Unterschenkelarterie sind dann Erscheinungen aufgetreten, die denen bei intermittierendem Hinken gleichen. Von diesen wenigen Fällen abgesehen, ist ein direktes ursächliches mechanisches Moment nicht zu eruieren. Die Symptome werden vielmehr durch eine Sklerosierung der kleinen und kleinsten arteriellen Gefäße, bzw. dieser und der die Gefäße versorgenden Nerven hervorgerufen. (Auch eine Beteiligung der Venen ist des öfteren erwähnt.) Für die Entstehung dieser Veränderungen sind die mannigfachsten Erklärungen versucht worden. Im großen ganzen aber genügen sie, wie hier vorausgeschickt werden soll, absolut nicht.

Idelsohn macht die *Plattfußstellung*, welche bei manchen Patienten beobachtet ist, verantwortlich, indem er ausführt, daß durch das Fehlen des Fußgewölbes die Sohle dem Boden mehr genähert ist, und so die Kälte derselben die Gefäße ungünstig beeinflussen könnte.

Der *Kälte* als solcher wird ein großer Einfluß zugeschrieben, wie es von Zoege v. Manteuffel hervorgehoben wird. Da ein großer Teil der beobachteten Fälle Russen betreffen, die in einem kalten Klima leben, und durch Reisen usw. Erkältungen, Erfrierungen und Durchnässungen mehr ausgesetzt sind als andere, wird diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sein. Auch „kalte Bäder", Kneippkuren scheinen nicht ohne Einfluß zu sein.

Sehr ähnlich steht es mit der Infektion an *Lues*. Zweifellos kann diese

eine schädigende Wirkung auf die Gefäße ausüben; durch die pathologischen Befunde würde der Zusammenhang nachzuweisen sein. HAGA geht sogar so weit, zu behaupten, daß in allen Fällen, in denen eine Infektion anamnestisch nicht nachweisbar ist, eine angeborene Lues als Ursache anzusprechen sei. ERB bestreitet dagegen die Bedeutung dieses Faktors. Nach seinen Ausführungen sind ca. 22% der untersuchten Patienten syphilitisch gewesen, ein Prozentsatz, der genau dem allgemeinen Durchschnitt bei Männern der besseren Stände entspricht (nach einer auf 10000 Fälle sich erstreckenden Statistik ERBS 21,5%). Dies Moment hat auch HIGIER als nicht ausschlaggebend zurückgewiesen.

Der *Alkohol*, der sonst meist als Hauptschuldiger eintritt, scheint hier ohne besondere Bedeutung zu sein, da ein großer Teil der beobachteten Patienten gar nicht oder nur mäßig tranken. *Gicht* und *Diabetes*, die man früher beschuldigt hatte, spielen wohl keine Rolle; früher war besonders Diabetes mit Rücksicht auf die dabei vorkommende Spontangangrän für wesentlich gehalten worden.

SÄNGER hält das Moment der Überanstrengung der Beine im Beruf für bedeutungsvoll.

ERB u. a. erscheint der *Tabakmißbrauch* als wahrscheinliches Moment. Bei seiner Statistik von 45 Fällen hatten gar nicht oder mäßig geraucht 13, stark geraucht 10 und enorm stark geraucht (40—60 Zigaretten oder 10 bis 15 und mehr Zigarren pro Tag) 15. Trotz der Schwierigkeit, diese Zahlen richtig zu taxieren (wegen mangelnder allgemeiner Statistik über das Rauchen), erscheint es doch recht auffallend, daß unter 45 oder richtiger unter 38 Männern sich 15 befinden, die enorm stark, oder 25, die überhaupt stark geraucht haben, das scheint doch erheblich über das, was man gewöhnlich bei den betreffenden Bevölkerungsschichten und Rassen findet, hinauszugehen. Das unter den 15 enorm starken Rauchern sich 9 Kranke aus Rußland (von 11 russischen Patienten überhaupt) finden, bestätigt nur die bekannte Tatsache, daß in Rußland die Sitte des übermäßigen Zigarettenrauchens sehr weit verbreitet ist (die Fälle von GOLDFLAM-Warschau waren fast alle starke Raucher). Gegenüber den von anderen Seiten geäußerten Zweifeln ist ERB nach wie vor geneigt, dem *Tabakmißbrauch* einen gewissen, nicht unerheblichen Einfluß auf die Entstehung des intermittierenden Hinkens zu vindizieren. Die von anderer Seite geäußerten Zweifel beruhen auf der Beobachtung, daß auch Frauen von der Erkrankung befallen werden (von 127 bei ERB erwähnten Fällen verschiedener Autoren sind 120 Männer und nur 7 Frauen). Ferner haben eine Anzahl der Patienten gar nicht oder nur mäßig geraucht, und das Fortlassen der Schädlichkeit zeitigte nicht die Besserung, die danach erwartet werden mußte.

ERB findet aber eine wertvolle Bestätigung dieser Ansicht in der sehr auffallenden Tatsache, daß in nicht weniger als 14 Fällen (s. o.) starkes und

enormes Rauchen als einzige Ursache des Leidens zu ermitteln war, während alle anderen Schädlichkeiten (Syphilis, Alkohol, Kälteschädlichkeiten, Diabetes usw.) ausdrücklich als fehlend notiert sind.

OPPENHEIM vertritt den Standpunkt, daß die durch Nervosität (nervöse Belastung) begründete Neigung zu vasomotorischen Störungen einen bedeutsamen Faktor in der Symptomatologie bildet und führt dafür verschiedene Fälle an. Bei zwei Fällen bestanden Verwachsung mehrerer Zehen. Außer dieser Bildungsanomalie, die relativ häufig in Verbindung mit schweren Neurosen von OPPENHEIM beobachtet ist, lag bei dem einen Patienten Asthma nervosum vor, ferner stammte er von Eltern, die beide an Diabetes gelitten hatten. Ein dritter Fall litt an hystero-epileptischen Anfällen. Ein vierter Fall stotterte und wurde später von Asthma und Schreibkrampf befallen. Die von ERB in Anlehnung an CHARCOT geschilderten Erscheinungen waren bei allen Patienten deutlich ausgesprochen, zur Gangrän war es aber nur bei einem gekommen. Es ist dies besonders beachtenswert, da das Leiden bei dem einen schon fünf, bei einem anderen schon 15 Jahre besteht, ohne daß sich diese schweren Folgezustände ausgebildet hätten.

Die *Neurosen* des Herzens und Gefäßsystems können nach OPPENHEIM früher oder später in *materielle Erkrankungen* dieser Gebilde übergehen. Besonders ist dieser Entstehungsmodus für die Arteriosklerose und die verwandten Erkrankungen des Gefäßapparates jetzt wohl allgemein anerkannt. Für die Neurosen traumatischen Ursprungs hat OPPENHEIM diese Transformation durch eine kontinuierliche Beobachtung schon vor langer Zeit feststellen können. Der Gefäßapparat der von Hause aus nervösen Individuen ist also gegen die ihn treffenden Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig und wird somit eher von den Affektionen befallen werden, die der *„Claudication intermittente"* zugrunde liegen.

Ferner ist zu bedenken, daß, wenn sich bei nervösen Individuen eine Gefäßerkrankung infolge der Einwirkung andrer Schädlichkeiten entwickelt hat, diese leichter zum Ausgangspunkt der Erscheinungen werden wird, welche das Wesen des intermittierenden Hinkens ausmachen.

OPPENHEIM bejaht die Fragen, ob das *„intermittierende Hinken"* selbst eine funktionelle Neurose, resp. ein Symptom derselben sein kann, und ob es eine vasomotorische Neurose dieses Charakters gibt, die lange Zeit oder dauernd besteht, ohne daß es zu einer materiellen Erkrankung der entsprechenden Gefäße zu kommen braucht. Ganz besonders im Hinblick auf einen Fall, in welchem das Leiden nun schon seit 15 Jahren besteht, ohne daß sich die schweren Folgen des Gefäßverschlusses entwickelt haben, hält er es für möglich, daß dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde, *spastische Zustände in der Muskulatur der Arterienwand vorkommen*, welche die Beschwerden des intermittierenden Hinkens hervorrufen. Es ist auch der Vermutung Raum zu geben, daß eine angeborene Enge des Gefäßsystems,

also wiederum eine in der Anlage wurzelnde Anomalie, der Entstehung dieser Störungen Vorschub leistet.

Auch GOLDFLAM versuchte bei einer Anzahl von Fällen den Nachweis zu führen, *daß nervöse Dispositionen*, die oft familiär, entweder in derselben Familienreihe, oder in der Aszendenz vorhanden waren, in hervorragendem Maße für die Erkrankung verantwortlich zu machen wären. ERB wendet sich gegen diese Anschauung, indem er meint, daß darüber genügende Notizen fehlen und daß es auffallend wäre, daß das Leiden so außerordentlich selten bei Frauen vorkommt. Auch SÄNGER wendet sich gegen die von OPPENHEIM und BRISSAUD vertretene Ansicht von einem Zusammenhang des intermittierenden Hinkens und der neuropathischen Diathese.

Betrachtet man nach der ERBschen Statistik die Art der Schädlichkeiten, so ergibt sich als vorläufiges Resultat für die Ätiologie des „intermittierenden Hinkens", daß Syphilis und Alkohol von zweifelhafter, jedenfalls von relativ geringer, daß Kälteschädlichkeiten, welche die Füße treffen, wohl von etwas größerer, und daß endlich der Tabakmißbrauch von der hervorragendsten Bedeutung für dieselbe ist.

In manchen Fällen war aber gar keine Schädlichkeit zu ermitteln!

Verfasser erscheint es aber unbedingt nötig, auch der oben erwähnten nervösen Disposition bei der Beurteilung einschlägiger Fälle gleichfalls Rechnung zu tragen.

Ob Traumen eine Rolle spielen, erscheint nicht ausgeschlossen (MUSKAT, HOLZ).

Das Vorkommen der Krankheit ist vorwiegend bei höheren Ständen beobachtet.

In den ERBschen 45 Fällen waren bei Beginn des Leidens unter 40 Jahren: 8 Fälle (darunter nur einer unter 30 Jahren), über 40 Jahren: 37 Fälle, diese ziemlich gleichmäßig auf das fünfte bis siebente Lebensdezennium verteilt.

Nach HAGA kommen auf 34 Fälle zwei unter 37 Jahren, 19 zwischen 38—57 Jahren, zwei zwischen 58—67 Jahren. IDELSOHN hebt die Bevorzugung der semitischen Rasse bei der Erkrankung hervor. Von seinen 14 Fällen waren zwölf Juden; HIGIER fand unter 18 Fällen 17 Juden; dagegen fand ERB unter 45 Fällen 14 Juden und 29 Christen, so daß, wie er ausführt, diese obige Behauptung nicht absolute Gültigkeit haben kann.

Nach HAGA ist die Erkrankung in Japan sehr verbreitet. Das seltene Vorkommen bei Frauen (bei ERB von 127 Fällen nur 7 Frauen, bei HAGA bei 33 Männern nur eine Frau) ist schon oben erwähnt. Der linke Fuß scheint häufiger betroffen zu sein als der rechte (21:23 bei HAGA). Im großen ganzen ist die Zahl der beobachteten Fälle noch recht gering, doch dürfte dies zum Teil auf nicht gestellte Diagnose zurückzuführen sein.

Aus dem Symptomenkomplex, welcher aus Zweckmäßigkeitsrücksichten

weiter oben geschildert wurde, ist die Diagnose unschwer zu stellen, doch sind differentialdiagnostisch einige ähnliche Erkrankungen auszuschalten.

In Betracht kommen:

1. *Ischiatische neuralgische Schmerzen*, die sich häufig auch im Unterschenkel lokalisieren.

2. *Rheumatismus*, bei dem ziehende Schmerzen und unangenehme Sensationen beobachtet werden. Dazu kommt, daß derartige Patienten häufig mit Erkältungen und Durchnässungen zu kämpfen hatten, und daß ihr Wohlbefinden durch kalte Außentemperatur stark beeinträchtigt wird, während es durch die Wärme stets gebessert erscheint.

3. *Rein nervöse Erscheinungen* auf neurasthenisch-hysterischer Basis. Da ein großer Teil der bisher bekannten Fälle anderweitige nervöse Merkmale aufwies, wäre eine solche Fehldiagnose leicht zu verstehen. Selbst einem so erfahrenen Forscher wie Erb ist, wie er selbst mitteilt, eine derartige Verwechslung in früheren Jahren untergelaufen.

4. *Plattfußbeschwerden.* Da es häufig vorkommt, daß derartige Leidende bei genauer Besichtigung eine mehr oder weniger ausgesprochene Plattfußstellung (Idelsohn) haben, wie diese ja so häufig zur Schonung des schmerzhaften Fußes eingenommen wird, und der Plattfuß in nicht seltenen Fällen ähnliche Erscheinungen hervorruft, so sind auch derartige Fehldiagnosen möglich und das Erstaunen des Patienten und des Arztes, daß trotz sachgemäßer Plattfußbehandlung — Gipsverbände, Einlagen, Übungen, Massagen usw. — keine Besserung eintritt, ist ein gleiches. Hierher wäre auch die Tarsalgie u. a. zu rechnen.

5. *Gicht*, die, im Fuße lokalisiert, ähnliche Beschwerden hervorrufen kann.

6. *Erkrankungen des Zentralnervensystems* (Elsholz).

Sichergestellt wird die Diagnose erst durch den Nachweis des Fehlens des Arterienpulses. Dieses Symptom, das besonders Erb hervorhebt, ist von so eminenter Bedeutung auch für die *Prognose*, daß es nie übersehen werden dürfte. Es sind allerdings Fälle beobachtet, wo der Puls vorhanden war und trotzdem die Erscheinungen des *intermittierenden Hinkens* auftraten und andererseits solche, in denen der Puls fehlte (s. bei dem vom Verfasser beschriebenen Fall am rechten Fuß) und keine Störungen beobachtet wurden. Die Erklärung ist wohl so zu geben, daß sich bereits Kollateralen gebildet haben, bzw., wie von Borchard ausgeführt ist, in dem obliterierten Gefäße sich ein neues Lumen gebildet hat, bzw. daß andererseits die Obliteration noch nicht so weit vorgeschritten ist, um den Durchtritt von Blut völlig zu hindern, die Veränderung der Wand aber so stark ist, daß der Puls nicht mehr gefühlt werden kann.

Idelsohn konnte bei 14 Fällen fünfmal das Fehlen aller vier Pulse (tib. post. und dorsalis pedis an beiden Füßen) feststellen, zweimal fehlte der Puls an drei Arterien, fünfmal an zwei Arterien, einmal fehlte ein Puls.

ERB stellte durch Untersuchungen an der Klinik und Poliklinik fest, daß unter normalen Verhältnissen fast nie ein Fehlen des Pulses in den Aa. tibiales posticae und dorsales pedis nachweisbar wäre. Möglicherweise sind bei den Fällen, wo bei Bestehen des Pulses ein typisches Krankheitsbild eintritt, die von WWEDENSKY gemachten Beobachtungen in Betracht zu ziehen, daß nämlich nicht die *Gefäße* in allen Fällen primär erkrankt sind, sondern die *Nerven*. Auch die von OPPENHEIM beschriebenen spastischen Zustände auf nervöser Basis sind hier zu berücksichtigen.

Ein diagnostisches Hilfsmittel, das SÄNGER empfiehlt, ist die Röntgenaufnahme, die in der Tat in manchen Fällen die Gefäße als geschlängelt und deutlich konturiert hervortreten läßt. Aber bedauerlicherweise gelingt der Nachweis nur manchmal, wie aus den Arbeiten von VIERLING; FREUND u. a. hervorgeht. Auch hier ist zunächst wohl wieder an die WWEDENSKYschen Arbeiten zu denken. Zu berücksichtigen ist aber ferner die Art der Arterienveränderung, die erst sekundär Verkalkungen — die im Bilde erscheinen — aufweist. Sklerose der Gefäße ohne Verkalkung aber immer im Röntgenbilde nachzuweisen, dürfte heute nicht ohne weiteres, auch bei höchster technischer Vollkommenheit, möglich sein. (Vgl. ALBERS-SCHÖNBERG und MUSKAT, Verhandlungen des II. Röntgenkongresses 1906.)

Über den Wert der richtigen Diagnose spricht auch STEMPEL hinsichtlich der Invalidenversicherung. Nach seiner Ansicht werden den Symptomen, welche die Veränderung der Gefäße hervorrufen, nicht genügend Beachtung geschenkt, und berechtigte Ansprüche verkannt.

Die Prognose der Erkrankung hängt davon ab, das Anfangsstadium zu erkennen, um das zweite Stadium der Gangrän zu verhindern. Darin liegt auch die Bedeutung der richtigen Diagnose des *„intermittierenden Hinkens"*.

Nach der Ansicht CHARCOTS (s. ELSHOLZ), dem ersten und sicherlich einem der besten Beobachter, dem man sich völlig anschließen muß, präsentiert sich die Gangrän nach vorausgegangenem „intermittierenden Hinken" wie der zweite Akt eines Schauspiels, der durch rechtzeitiges Eingreifen hätte in seiner Entwicklung aufgehalten werden können.

Es ist zweifellos, daß nach den Anschauungen, die OPPENHEIM vertritt, die *Prognose nicht schlechthin als infaust* bezeichnet werden darf, da es sich doch um vasomotorische Störungen auf nervöser Basis handeln kann.

Auch ERB stellt sich nicht auf einen absolut pessimistischen Standpunkt, besonders da es ihm gelungen ist, in einem Falle das Wiederkehren des Arterienpulses zu beobachten.

Nach ERB ist der Verlauf des Leidens wohl stets ein chronischer, wenn auch manchmal die schweren Symptome mit einer gewissen Plötzlichkeit einsetzen; es werden sich dann aber meist schon länger vorausgegangene Vorboten nachweisen lassen. Langsam nehmen die Beschwerden zu, die

Parästhesien, Schmerzen, Spannungen wachsen nach und nach an. Nicht selten suchen die Kranken die Sache zu forcieren, werden wohl auch von dem *Arzt, der das Leiden nicht erkannt hat, zu verkehrten Maßregeln: Kaltwasserprozeduren, starker Massage, forcierten Gehübungen u. dgl. angeleitet, und so verschlimmert sich das Leiden mehr und mehr.* Wird nun hier nicht Halt geboten durch eine sachgemäße Behandlung und Diätetik, so kommt es schließlich zu dem betrübenden Ausgang in *Gangrän* und zwar *fortschreitender Gangrän der Zehen, des Fußes, des Unterschenkels mit ihren schweren Folgezuständen.*

Diese von CHARCOT so oft betonte Tatsache ist von ganz besonderer praktischer Wichtigkeit und es hat gerade aus diesem Grunde die Kenntnis des Symptomenkomplexes des intermittierenden Hinkens und seiner Grundursache eine hohe Bedeutung; der Arzt muß wissen, daß dieses Symptom ein gar nicht seltener Vorläufer der spontanen, arteriosklerotischen Gangrän ist, und daß diese möglicherweise durch rechtzeitige und passende Behandlung des Kranken nicht selten abgewendet werden kann; namentlich, da der Verlauf nicht immer nach diesem Schema vor sich geht.

Es kommen auch Schwankungen zum Bessern vor; das Übel kann stationär werden, es kann sich wohl auch ein genügender Kollateralkreislauf ausbilden, oder die Arteriosklerose geht zurück und der Blutstrom kann wieder in ausgiebiger Weise zirkulieren; so kann es, wie in drei Fällen von ERB, zu einer von Heilung nicht weit entfernten Besserung kommen. Freilich wird dieser Zustand nicht immer eine große Garantie der Dauer bieten.

Nach IDELSOHN trat bei 14 selbstbeobachteten Fällen dreimal Gangrän auf, bei 18 Kranken HIGIERS siebenmal, bei 27 Kranken GOLDFLAMS siebenmal. Besonders zahlreich sind die Fälle HAGAS, der allerdings erst die Endstufe der Erkrankung, die Gangrän, in seinem Krankenhause beobachten konnte.

Bei Frauen scheint es nicht zur Gangrän zu kommen. Nach den Erfahrungen ZOEGE v. MANTEUFFELS, die er Verf. in persönlicher Rücksprache auf dem letzten Chirurgen-Kongresse (1906) mitteilte, kommt es früher oder später stets zur Gangrän.

Die Prognose des ersten Stadiums wird also recht vorsichtig zu stellen sein, obwohl eventuell ein Stillstand der Erkrankung im Stadium des intermittierenden Hinkens erwartet werden darf, ja sogar eine Besserung, bzw. funktionelle und teilweise anatomische Heilung.

Im zweiten Stadium, dem der Gangrän, kann durch entsprechende Eingriffe dem Fortschreiten des Leidens Einhalt geboten werden, und eine Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des ganzen Organismus herbeigeführt werden.

Naturgemäß wird es das Bestreben sein müssen für beide Stadien, besonders aber für das erste, nach therapeutischen Maßnahmen zu suchen, die ein Fortschreiten des Prozesses verhüten.

Das Auffallende hinsichtlich der Erscheinung, daß meist jüngere Leute befallen werden, dürfte mit der neueren Auffassung der Arteriosklerose als „Abhetzungskrankheit" und nicht lediglich als Alterserscheinung erklärt werden können. Demgemäß hat die Therapie Wert darauf gelegt, alles auszuschalten, das dem Patienten lokal und allgemein schädlich sein könnte.

In Betracht käme also Ernährung, vielleicht Milchdiät, die von EDGREN und SCHRÖTTER empfohlen ist.

Von anderer Seite wird aber die Bedeutung der Milch bestritten, da mit der Milch zuviel Kalk dem Organismus zugeführt würde.

RUMPF (EULENBURG) hat einen Diätzettel für Arteriosklerotiker zusammengestellt, der zehnmal weniger Kalksalze enthält als Milch: 52 g Fleisch, 100 g Brot, 100 g Fisch, 100 g Kartoffeln, 100 g Äpfel.

Um die diuretische Wirkung der Milch zu ersetzen, empfiehlt er milchsaures Natron.

Alle Schädlichkeiten, wie Tabak, Alkohol, Durchnässungen, länger forciertes Anstrengen der Beine, Arbeiten in „feuchtkalten Räumen", am offenen Fenster und Ähnliches ist streng zu verbieten, und der Erfolg als solcher ist häufig in einem Stillstande des Prozesses beobachtet worden. Gutes Schuhwerk, warme wollene Strümpfe sind unbedingt erforderlich.

Die Vermeidung jeder, auch der kleinsten Verletzung beim Hühneraugen- oder Nägelschneiden usw. ist dem Patienten dringend zu raten.

Von positiven therapeutischen Maßnahmen käme zunächst das Jod in Betracht, das bei nachgewiesener Lues, aber auch sonst mitunter guten Erfolg hat.

HAGA empfiehlt für jeden Fall Quecksilberbehandlung.

Lauwarme Fußbäder, leichte Massage des Körpers und auch der Unterextremitäten — die von ZOEGE v. MANTEUFFEL verworfen wird — scheinen günstigen Einfluß auszuüben. Desgleichen eine gewisse Gewöhnung an Tätigkeit der Beine. Langsames regelmäßiges Gehen mit bestimmten Ruhepausen, die immer weiter hinausgeschoben werden, haben nach ERB mitunter wohltuend eingewirkt. Auch leichte mediko-mechanische Übungen werden gut vertragen.

In manchen Fällen hat Elektrisieren (WWEDENSKY), in anderen wieder Bettruhe günstigen Einfluß gehabt.

Ist es zur Gangrän gekommen, so ist mit möglichst konservativen Eingriffen vorzugehen.

HAGA hat in mehreren Fällen durch Sublimatumschläge kleinere gangränöse Partien ohne Operation zur Heilung gebracht (Fall 4, 7 u. a. m.), in anderen Fällen durch Absetzung einer Zehe das gewünschte Resultat erreicht.

Von sonstigen Operationen hat HAGA nach CHOPART, LISFRANK, PIROGOFF operiert, mehrere Male waren Absetzungen im Unterschenkel, bzw. Ober-

schenkel notwendig. Die Patienten HAGAS sind fast ausnahmslos als geheilt entlassen worden.

ZOEGE v. MANTEUFFEL empfahl s. Z. die GRITTIsche Operation. Es scheint aber nach den Erfahrungen HAGAS für jeden Fall ein anderer zu individualisierender Eingriff zweckmäßig zu sein.

Vielleicht tragen diese Zeilen dazu bei, das dunkle und eigenartige Bild des intermittierenden Hinkens etwas zu klären, vielleicht gelingt es auch das zweite Stadium durch rechtzeitiges Erkennen des ersten stets in Zukunft zu verhüten. Wenngleich die Therapie als solche ziemlich machtlos erscheint, so kann sie doch durch geeignete Vorsichtsmaßnahmen vieles Gute stiften.

Literatur.

BARTH, Oblitér. complète de l'aorte. Archiv génér. de méd. 1835, 2. s., t. VIII. — Des rétrécissements et des oblitér. spontan. de l'aorte. Thèse de Paris 1837. (VIERLING, ERB.)

BAUMGARTEN, Berlin. klin. Wochenschr. 1883. (WWEDENSKY.)

BIEGANSKI, Zitiert bei ELSHOLZ und GOLDFLAM.

BOBROW, Letopisz der chirurgischen Gesellschaft in Moskau 1896. (WWEDENSKY.)

BORCHARD, Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1897, Bd. 44, S. 131. (ERB, HAGELSTAM.)

BÖTHER, Zeitschr. f. d. ges. Tierheilkunde 1839, VI. (VIERLING, ERB.)

BOULEY, Arch. de médic. 1831, t. XXVII. (VIERLING, ERB, GRASSMANN.)

BOURGOIS, Thèse de Paris 1897. (VIERLING, ERB.) Contribution à l'étude de la claudic. interm. par oblitérat. artérielle. (GRASSMANN, HAGELSTAM.)

BRAM, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bd. 20. (WWEDENSKY.)

BREGMANN, Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Dorpat 1890. (HAGELSTAM.)

BRISSAUD, Claudication interm. douloureuse. Revue neurolog. 1899, no. 13. (HAGELSTAM.)

BUCH, Das arteriosklerotische Leibweh. Archiv f. Verdauungskrankh. 1904.

BUROW, Berlin. klin. Wochenschr. 1883. (WWEDENSKY.)

CHARCOT, a. Comptes rendus et mémoires de la société de biologie 1858, 2. s., t. XII. (VIERLING.)

b. Sur la claudication interm. observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Comptes rendus et mémoires de la société de biologie 1858. (HAGELSTAM, GRASSMANN, VIERLING, ERB.)

c. Claudication intermittente par oblitération artérielle probable d'origine syphilitique. Leçon du 10 nov. 1891. Bullet. méd. 1891, Déc. (VIERLING.)

Sur la claudication interm. par oblitérat. artérielle. Leçon du 31 mai 1886. Progrès méd. 1887, no. 32 et 33. (ERB, GRASSMANN.)

CHARCOT, Referat im Neurolog. Zentralbl. 1893, S. 271. (ERB, GRASSMANN.)

CHARCOT, Leçons du mardi à la Salpêtrière, t. I, Paris 1892. (HAGELSTAM.)

DEHIO, Über symmetrische Gangrän der Extremitäten. Dtsch. Zeitsohr. f. Nervenheilk. 1893, Bd. IV, S. 1. (ERB, HAGELSTAM.)

DELAUNAY, Thèse de Paris 1890, p. 92. (ERB.)

DETERMANN, Intermittierendes Hinken eines Arms, der Zunge und der Beine. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, Bd. 29, S. 152.

DJAKONOFF, Letopisz der chirurgischen Gesellschaft in Moskau 1896. (WWEDENSKY.)

Dutil et Lanie, Contribut. à l'étude de l'artérite oblitérante progr. et des névrites d'origine vasculaire etc. Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathol. 1893, p. 102. (Erb, Hagelstam.)
Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. (Grassmann.)
Edgrfn, Kliniska studier över arterioskleros. Stockholm 1897. (Hagelstam.)
Elsholtz, Über intermittierende Gehstörung bei Gefäßerkrankung. Wien. med. Woch. 1892, Nr. 49 u. 50. (Erb, Grassmann.)
Erb, Über intermittierendes Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. 13, S. 1—76. (Hagelstam.)
Erb, Zur Kasuistik der Akinesia algera 1893. Ebd. III, S. 237, 1894 Bd. V, S. 424, 1896 Bd. VIII, S. 345.
Erb, Über Bedeutung und praktischen Wert der Prüfung der Fußarterien bei gewissen, anscheinend nervösen Erkrankungen. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurgie 1899, Bd. IV, S. 505. (Hagelstam.)
Erb, Über Dysbasia angiosclerotica. Verhdlg. d. Kongress. f. innere Medizin 1904. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 21, S. 905.
Eulenburgs Realenzyklopädie: Arteriosklerose XXX, neue Folge IV, S. 55.
Fedoroff, Chirurg. Letopisz 1894, Buch 6. (Wwedensky.)
Fournier, Sem. méd. 1894, p. 265. (Erb.)
Freund, Über radiogr. Befunde beim intermittierenden Hinken. Wien. med. Presse 1904, Nr. 13.
Friedberg und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere.
Friedländer, Über Arteriitis obliterans. Zentralbl. f. d. mediz. Wissensch. 1876, Nr. 4. (Hagelstam.)
Galitzky, Wratschebnia sapisky 1895. (Wwedensky.)
Gerhardt, Berlin. klin. Wochensch. 1892, Nr. 45.
Goldflam, Intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralbl. 1903. (Determann.)
Goldflam, Weiteres über das intermittierende Hinken. Neurolog. Zentralbl. 1901, S. 196. (Vierling, Erb.)
Goldflam, Über intermittierendes Hinken (claudication intermittente Charcots) und Arteriitis der Beine. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 36, 5. September. (Erb, Grassmann, Hagelstam.)
Goldschmidt, Deutsche Praxis 1903, Nr. 19.
Goubaux, Recueil de méd. vétérin. prat. 1846, p. 589.
Grassmann, Beiträge zur Kenntnis der claudication intermittente. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin 1899, Bd. 66, S. 500. (Erb, Hagelstam.)
Hadden, Note on three cases of obliterative arteritis. Lancet 1888, vol. I. (Hagelstam.)
Hadden, Lancet 1888. (Wwedensky.)
Haga, Über spontane Gangrän. Virch. Archiv, Bd. 152, S. 26. (19. April 1898.)
Hagelstam, Über intermittierendes Hinken als Symptom von Arteriosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 20, S. 65.
Hallion und Charcot, Dysbasies d'origine nerveuse. Arch. d. neurol. 1895, t. 29, p. 81. (Erb.)
Hanser, Angioneurose und Neurangiose. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. (Determann.)
Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. (Wwedensky.)
Heydenreich, De la gangrène par endartérite oblitérante. Sem. médic. 1892. (Hagelstam.)
Higier, Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie und der sogenannten spontanen Gangrän. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 19, S. 438. (Erb.)
Homén, Utdr. ur finska läkaresällsk. protokoll d. 9. dec. 1899. Finska Läkaresällsk. Handlingar 1900. (Hagelstam.)
Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux 1893. (Hagelstam.)
Idelsohn, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. XXIV, S. 285.

Israel, Berlin. klin. Wochenschr. 1882. (Wwedensky.)
Jaesche, G., Archiv f. klin. Chirurg. 1864, Bd. 6, S. 694—711. (Wwedensky.)
Joffroy und Achard, Névrite periphérique d'origine vasculaire. Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathol. 1889. (Hagelstam.)
Kalm, Dissertation Leipzig 1905. Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 1906, XV.
Kondratsky, Letopisz russischer Chirurgen 1896, 6. (Wwedensky.)
Laache, Schmerzen arteriellen Ursprungs. Dtsch. med. Wochensch. 1894, 14.
Lancereaux, Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. Trophonévrose nécrosique ou gangrène nevropathique. Sem. médic. 1894. (Hagelstam.)
Lapinsky, Über Veränderungen der Nerven bei akuter Störung der Blutzufuhr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. 15. (Hagelstam.)
Lapinsky, Zur Frage der Veränderungen in den peripheren Nerven bei chronischer Erkrankung der Gefäße der Extremitäten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. 13. (Hagelstam.)
Laveran, Sur un cas d'endartérite oblitérante. Sem. méd. 1894, S. 100. (Erb[1], Vierling.)
Levet, Sur la claudicat. interm. consécut. à l'artérite syphilit. des membres inférieurs. Thèse de Paris 1894. (Erb, Vierling.)
Lotin, Bolnitschas gazeta Botkina 1895. (Wwedensky.)
Magres, De la claudicat. interm. Thèse de Paris 1892, p. 39. (Erb.)
Manaut, Paralysie intermittente douloureuse des bras. Annales de la société méd. chirurg. d'Anvers avril 1901. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 593. Fall von Armlähmung.
Manteuffel, Zoege v., Über arteriosklerotische Gangrän. Arch. f. klin. Chir. 1891, Bd. 42, S. 569. (Erb.)
Manteuffel, Über die Ursachen des Gefäßverschlusses bei Gangrän. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1898, Bd. 47.
Marinesco, Sur l'angiomyopathie (myopathie d'origine vasculaire). Sem. méd. 1896, no. 9, 15 févr. (Erb, Hagelstam, Vierling.)
Markwald, Über ischämische Schmerzen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1900, Nr. 3.
Mehnert, Über die topographische Verbreitung der Angiosklerose usw. Dorpat 1888. (Hagelstam.)
Möbius, Über Askinesia algera. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891, Bd. I, S. 121; 1892, Bd. II, S. 436. (Erb.)
Mihailoff, Wratschebnia sapisky 1895. (Wwedensky.)
Morosoff, Zit. nach Spischarny. (Wwedensky.)
Morosoff, Die Arbeiten des V. Kongresses der Ärzte in Petersburg. (Wwedensky.)
Murawieff, Med. Rundschau 1895, 16. (Wwedensky.)
Muskat, Über das intermittierende Hinken. Verhandlg. des V. Kongress. der d. Ges. f. orthopädische Chirurgie 1906. Ztschr. f. orthop. Chir. 1906.
Neuner, Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 38.
Nikolsky und Laurowsky, Chirurg. Letopisz 1892, Buch V. (Wwedensky.)
van Oordt, Über intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 795. (Erb, Determann.)
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894, S. 824. (Erb.)
Oppenheim, Intermittierendes Hinken und neuropathische Diathese. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 17. (Hagelstam.)
Oppenheim, Über intermittierendes Hinken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. XVII, S. 317. (Determann, Erb.)
Nothnagel, Mitteilung über Gefäßneurosen. Berlin. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 51, S. 536. (Erb, Grassmann.)
Nothnagel, Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Bd. 19, S. 209. (Grassmann, Hagelstam.)
Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. VII.

Nothnagel, Diskussion über Arteriosklerose. Verhandlg. d. 21. Kongresses f. innere Med. Leipzig 1904, Bd. XV.
Oethner, Zur Klinik der Angiosklerose usw. Volkmann, Sammlung klin. Vorträge 1903, Nr. 347.
Panas, Gangrène sèche spontanée du pied gauche. Sem. méd. 1894, p. 265. (Erb.)
Panski, Ein Fall von Claudicat. interm. Czasopismo 1902. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1902, S. 764. (Determann.)
Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique. Arch. de physiolog. 1885. (Hagelstam, Wwedensky.)
Podwisotzky, Die Grundlage der chirurgischen Pathologie 1894. (Wwedensky.)
Rachmaninoff, J. M., Mediz. Rundschau 1891, 10. (Wwedensky.)
Rademacher, Krankheitsgeschichte eines Pferdes mit Verschluß der Schenkelarterien. Gurlt u. Hertwigs Magaz. f. d. ges. Tierheilk. 1838, Jahrg. IV, S. 455. (Erb.)
Riedel, Zentr. f. Chirurg. 1888. (Wwedensky.)
Riedel, Endarteriitis circumscripta. Zentralbl. f. Chir. 1888, S. 554. (Borchard.)
Runeberg, Om arteriosklerosen. Förhandl. vid 2dra nord kongressen för inre medicin i Christiania 1898. Die Therapie der Gegenwart 1900. (Hagelstam.)
Sabourin, Considérat. sur la claudic. interm. par oblitér. artérielle. Thèse de Paris 1873. (Erb.)
Sänger, Neurolog. Zentralbl. 1901, S. 1067. (Erb.)
Sänger, Intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 584, Ref. (Determann.)
Sack, Über Phlebosklerose und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Dorpat 1887. (Hagelstam.)
Schlesinger, Über eine durch Gefäßerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurolog. Zentralbl. 1895, Nr. 13 u. 14. (Erb, Hagelstam.)
Schrötter, Über Arteriosklerose. Dtsch. Klinik 1901, 27 Lief., Bd. IV, S. 23.
Schrötter, Die Krankheiten der Gefäße.
Simon, Ein Fall von Embolie der Arter. tibial. sinistra. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 19, S. 754.
Sommer, Obliteration der hinteren Aorta usw. eines Pferdes. Gurlt u. Hertwigs Magaz. f. d. ges. Tierheilk. 1843, Jahrg. IX, S. 461. (Erb.)
Sternberg, Ein Fall von Spontangangrän auf Grund einer Gefäßerkrankung. W. kl. W. 1895, Nr. 37 u. 39.
Savory, Zitiert bei Weiss.
Schultze, Über Akroparästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, Bd. III, S. 300.
Scriba, Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Aneurysma. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 22. (Haga.)
Sinitzin, IV. Kongreß russischer Ärzte 1892. (Wwedensky.)
Skegg, Zitiert bei Weiss.
Sklifassowsky, IV. Kongreß russischer Ärzte. Moskau 1892. (Wwedensky.)
Spischarny, Letopisz russischer Chirurgie. (Wwedensky.)
Stempel, Die Altersveränderungen der Arbeiter vom Standpunkt der Invalidenversicherung. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1904, S. 385 ff.
Studensky, Botkins klin. Zeitung 1882. (Wwedensky.)
Sutkewitsch, IV. Kongreß russischer Ärzte. Moskau 1892. (Wwedensky.)
Tandoff, IV. Kongreß russischer Ärzte. Moskau 1892. (Wwedensky.)
Thoma, Die diffuse Arteriosklerose. Virchow Arch. 1886, Bd. 104. (Hagelstam.)
Trojanoff, IV. Kongreß russischer Ärzte. Moskau 1892. (Wwedensky.)
Trunecek, Traitement d. l'artérioskl. par les injections souscutanées du sérum imorganique. Sem. méd. 1901.
Vierling, Ein Fall von intermittierendem Hinken. Inaugural-Dissertat. Jena 1902. (Verlag Kämpfe.)
Voetsch, Herings Repert. d. Tierheilk. 1840, Bd. I, S. 114. (Erb.)
Volz, Über die Beziehungen der Arteriosklerose der unteren Extremitäten zur traumatischen Arthritis des Fußgelenkes, nebst einem Fall von lokaler, traumatischer Arteriosklerose. Arch. f. Orthopäd. 1906, Bd. IV, 1, 2, S. 101.

Weiss, Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 40, S. 1. (Hagelstam.)
Wiedenmann, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1892, Bd. IX. (Wwedensky.)
Will, Berlin. klin. Wochenschr. 1883. (Wwedensky.)
Will, Ein Fall von Gangrän der beiden oberen Extremitäten infolge von Arteriitis obliterans. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. (Hagelstam, Borchard.)
Winiwarter, Über eine eigentümliche Form der Endarteriitis und Endophleb. mit Gangrän des Fußes. Arch. f. klin. Chirurg. 1879, Bd. XXIII, S. 202. (Erb.)
Winogradow, Med. Westnik 1878. (Wwedensky.)
Winscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Gehirnerkrankungen. München. med. Wochenschr. 1902, Nr. 9.
Wischnewsky, IV. Kongreß russischer Ärzte. Moskau 1892. (Wwedensky.)
Wolkowitsch, N. M., Chirurg. Westnik 1890, S. 411—447. (Wwedensky.)
Wwedensky, Über Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 1898, Bd. 57, S. 98.
Wwedensky, Letopisz der chirurgischen Gesellschaft Moskau 1890, Bd. IX.
Wwedensky, IV. Kongreß russischer Ärzte. Moskau 1892.
Zgorski, Antisklerosin bei Arteriosklerose. Ref. d. prakt. Med. 1904, Nr. 7.

440.

(Chirurgie Nr. 125.)

Akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers.

Von

Th. Dependorf,

Jena.

Die einfachen Periosterkrankungen sind keine seltenen Gäste im Bereiche des Kiefers. In der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen nehmen sie als Folgeerscheinung kariöser Zähne glücklicherweise keinen ernsten Charakter an, solange sie auf einen umschriebenen Teil des Kiefers beschränkt bleiben. Als ein selteneres Vorkommnis ist es daher zu betrachten, wenn diese gemeinhin als harmlos und ungefährlich bezeichneten Erkrankungen eine diffuse eitrige Form annehmen und sich über den größten Teil des Knochens, ja bis auf die benachbarten Gewebe ausbreiten. Sie können alsdann zu den bedenklichsten Zuständen führen. Dem ganzen Verhalten der einfachen und schweren Formen entsprechen dann durchaus die klinischen Merkmale. Bei den schwer eitrigen Entzündungen kommt es fast stets zur Nekrosenbildung in verschiedenem Umfange.

Bei den Nekrosen der Kiefer werden nicht selten Traumen der verschiedensten Art mit Verletzung der Weichteile, irgendeine Form der Stomatitis oder eine gangränöse Pulpa der Ausgangspunkt der Infektion. Von diesen häufigen Kiefererkrankungen unterscheidet sich in ihrer Ätiologie und zum Teil auch in ihrem klinischen Bilde nicht unwesentlich die Nekrose, welche ohne primäre Erkrankung des Zahnfleisches und der Zähne auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn zustande gekommen ist, die akute infektiöse Osteomyelitis. In ihr Bereich fällt der Knochenabszeß als ein Stadium osteomyelitischer Affektion in zirkumskripter Form, die besonders in den chronischen Fällen deutlich zutage tritt.

Wir sind daher berechtigt, die in der Literatur erwähnten Fälle echter Knochenabszesse in den Kiefern der infektiösen Osteomyelitis unterzuordnen.

Solche Abszesse werden hier und dort, wenn auch sehr selten, überliefert. Überhaupt ist die Literatur über die akute Osteomyelitis der Kiefer recht spärlich. Nur eine größere Arbeit, eine Dissertation von KALIEBE aus dem Jahre 1881, behandelt die akute spontane Osteomyelitis des Unterkiefers ausführlich.

KALIEBE tritt wohl am energischsten für eine akute spontane Osteomyelitis des Unterkiefers ein. „Warum soll nun aber das, was uns bei einer Tibia oder einem Femur so geläufig ist, nicht auf einen Unterkiefer übertragen werden?" Wenngleich KALIEBE glaubt, daß man eine Knochenentzündung des Unterkiefers unter dem Namen der akuten Osteomyelitis trotz der so reichen Kasuistik der akuten spontanen Osteomyelitis noch nicht erwähnt findet, so irrt er sich. Eine derartige Erkrankung der Kiefer erwähnen vor ihm LÜCKE, BRUHN, LANNELONGUE, ROSENBACH. Aber gleichwohl! KALIEBE hat auf diese Kiefererkrankung ausdrücklich aufmerksam gemacht. Eigentlich gebührt wohl SENFTLEBEN das Verdienst, überhaupt zuerst in einer Abhandlung die infektiöse Periostitis und Nekrose klargelegt zu haben: eine Nekrose, die unabhängig von jeder Zahnaffektion bei ganz gesunden Personen zum Ausbruch kommt.

Außer KALIEBE erklären sich später besonders FRÖHNER, FAISST für eine akute Osteomyelitis des Unterkiefers. HERZOG und WEIL erkennen eine infektiöse Periostitis auf hämatogenem Wege unter allen Umständen an. Auch PARTSCH kann sich einer idiopathischen Form der Osteomyelitis bzw. der Ostitis auf dem Wege der Blutbahn nicht ganz verschließen, aber eine „reine Staphylo-Streptokokkenmykose . kommt am Kiefer so gut wie nie vor". FISCHER ist der Ansicht, daß sich die akute Osteomyelitis am Kiefer in fast allen Fällen als direkte Fortleitung von Läsionen an den Kiefern oder den erkrankten Zähnen auffassen läßt, ein Standpunkt, welchen SCHEFF in schroffster Form vertritt, indem er jede akute Ostitis idiopathica an den Kiefern leugnet. KÖNIG schließlich spricht von einer infektiösen, fieberhaften Ostitis des Unterkiefers besonders jugendlicher Personen, und von einer eitrigen phlegmonösen Entzündung des Oberkiefers.

Die akute infektiöse Osteomyelitis tritt am Unterkiefer anscheinend selten auf und wird vielleicht vielfach gar nicht richtig diagnostiziert. In den meisten Fällen schwerer Kiefernekrose osteomyelitischer Natur ist in der Literatur allerdings fast immer ein Zahnleiden als Ursache festzustellen, selbst in den Fällen, wo es sich um eine akute infektiöse Osteomyelitis handeln soll. Davon geben gerade die neuesten Veröffentlichungen den besten Beweis. Bei der Ungenauigkeit dieser Diagnosen, bei den verschiedenartigen Anschauungen bekannter Autoren und selbst bei der beschränkten Zahl akut osteomyelitischer Fälle ist immer wieder die Frage berechtigt: „Gibt es eine akute Osteomyelitis der Kiefer und können wir eine solche Form der Kieferentzündungen als sicher annehmen?"

Aus der Literatur lassen sich einige bemerkenswerte Fälle akuter Osteomyelitis des Unterkiefers zusammenstellen.

Die Auswahl der überlieferten Krankengeschichten ist in der Weise getroffen, daß einmal alle von den Autoren als „akute Osteomyelitis" bezeichneten Fälle aufgeführt sind, und zweitens auch solche Berichte Aufnahme fanden, die nicht ausdrücklich unter diesem Namen überliefert, meiner Ansicht nach aber dieser Krankheitsform unterzuordnen sind. Strenge ausgeschieden habe ich viele als akute Osteomyelitis veröffentlichten Berichte, bei denen nachweislich ein Zahnleiden zugrunde liegt.

1. Nussbaum ([21]). 21jährige Patientin. Isolierter Knochenabszeß. Nach akutem fieberhaften und schmerzhaften Auftreten einer starken Schwellung am hinteren Ende des linken Unterkiefers trat eine Knochenauftreibung mit Kieferklemme ein. Nach Aufmeißelung des Knochens wird im horizontalen Ast des linken Unterkiefers ein isolierter, taubeneigroßer Knochenabszeß mit dickem, sog. gutem Eiter ohne Sequester freigelegt. Geheilt. Ursache unbekannt.

2. Annaudale ([1]). 10jähriger Patient. Isolierter Knochenabszeß. Rasende Schmerzen, Fieber, starke Geschwulst am linken Unterkiefer nach wiederholtem Trauma. Beim Trepanieren wird keine Eiterhöhle gefunden, aber nach Resektion und Exartikulation der linken Unterkieferhälfte im hinteren Teil des Kiefers vom letzten Backenzahn bis zum Gelenkfortsatz ein isolierter, wallnußgroßer Knochenabszeß ohne Sequester mit Eiter festgestellt. Geheilt.

3. Schmids Jahrbücher ([28]). 10jähriger Patient. Isolierter Knochenabszeß. Nach mehrfachen Kontusionen eine akute fieberhafte starke Anschwellung des linken Unterkiefers vom 1. Molaren bis zum Gelenk. Durch Eröffnung des Knochens wird im Bereich der aufsteigenden Äste ein isolierter bohnengroßer Knochenabszeß ohne Sequester freigelegt. Geheilt.

4. Senftleben ([21]). 7jähriger Patient. Akute rheumatische Periostitis mit Nekrose des ganzen Unterkiefers. Isoliertes akutes Auftreten wachsender Schmerzen in allen Zähnen zuerst mit schmerzhafter, starker Anschwellung des linken Unterkiefers im Bereiche der aufsteigenden Äste. Der Prozeß breitet sich allmählich über den ganzen Unterkiefer aus unter profuser Eiterung, Abszeßbildung, Lockerung der Zähne, Nekrosen und zahlreichen Fisteln; es kommt zur Nekrose des ganzen Unterkiefers, der ausgestoßen wird. Als Ursache wird heftige Erkältung angegeben. Das Gebiß war gesund und kariesfrei.

5. Senftleben. 32jähriger Patient. Akute rheumatische Periostitis des ganzen Unterkiefers. Isoliert. Nach heftiger Erkältung plötzliches Reißen in allen Zähnen, Auftreten heftiger Schmerzen im ganzen Unterkiefer. Nach starker Anschwellung, profuser Eiterung, Abszeßbildungen, Lockerung sämtlicher und Ausfall einzelner Zähne Entstehen vieler Fisteln und Nekrose des ganzen Unterkiefers, welcher exartikuliert wird. Das Gebiß war gesund und kräftig entwickelt.

6. Bryant ([6]). 6jähriger Patient. Periostitis mit Nekrose des Unterkiefers. Isoliert. Plötzliches Auftreten, Schwellung, Eiterung, Fisteln, kleine Sequester, Nekrose an den aufsteigenden Ästen. Geheilt. Ursache unbekannt.

7. Lücke ([19]). ?jähriger Patient (Kind). Akute zirkumskripte infektiöse Periostitis des Unterkiefers. Metastatisch im Anschluß an akute Osteomyelitis des Femur. Starke Schwellung am Kieferwinkel, Abszeßbildung. Inzision. Heilung.

8. Fröhner ([5]). ?jähriger Patient (Kind). Akute infektiöse Periostitis des Unterkiefers. Metastatisch im Anschluß an akute Osteomyelitis eines langen Röhrenknochens. Starke Schwellung. Abszeß.

9—11. Lannelongue ([15 3]). 1 Fall einer isolierten, 2 Fälle einer metastatischen akuten infektiösen Osteomyelitis im Anschluß an Osteomyelitis des Femur und der Tibia. Nähere Angaben fehlen mir.

12. Lannelongue. 3jährige Patientin. Totalnekrose der rechten Unterkieferhälfte. Isoliert. Unter Schmerzen akutes Auftreten im Kieferwinkel, schwere typhöse Erscheinungen, diffuse phlegmonöse Schwellung, Abszesse, Eiterung; nach 6 Monaten Nekrose der ganzen rechten Hälfte. Nach Exartikulation Heilung. Ursache unbekannt.

13. Kaliebe (9). 5jähriger Patient. Akute spontane Osteomyelitis des ganzen Unterkiefers. Isoliert. Nach Masern unter Temperaturerhöhung akute Schmerzen im Kiefer und den Zähnen, Schwellungen am ganzen Unterkieferkörper, Eiterung, Fistelbildung innen und außen; Lockerung und Ausfall der Milchzähne, multiple Nekrosenbildung zumal im vorderen Teile des Unterkiefers, viele kleine Sequester. Gebiß war gesund. Geheilt.

14. Kaliebe.[1]) 12jähriger Patient. Akute spontane Osteomyelitis des rechten Unterkiefers. Metastatisch im Anschluß an eine Osteomyelitis der Tibia. Unter Schmerzen Schwellung des Unterkiefers, Lockerung einzelner Zähne, Extraktion des Milcheckzahnes, großer subperiostaler Abszeß. Keine Nekrose oder Sequester, Eiterung. Das Gebiß war intakt. Inzision. Geheilt.

15. Köhler (11). 37jähriger Patient. Akute diffuse infektiöse Osteomyelitis des linken Unterkiefers. Isoliert. Nach plötzlichen fieberhaften Schmerzen Schwellung der Wange, Auftreibung des Kiefers. Sehr starke Eiterung aus den Alveolen unter Lockerung der Zähne. Abszeßbildung. Fisteln und Nekrose der linken Hälfte. Es lösen sich große Sequester ab. Geheilt. Ursache unbekannt.

16. Herzog (8). 46jähriger Patient. Spontane infektiöse Periostitis am Unterkiefer. Isoliert. Ohne nachweisbare Momente, vielleicht nach schwerer Erkältung schleichender Beginn am Kinn, unter Anschwellung der rechten Unterkieferhälfte, Ausbreitung über mehr als die Hälfte des Knochens, durch Eiterung Knochen vom Periost entblößt, aber keine Ablockerungen der Zähne und des Zahnfleisches, Fistelbildungen, Vereiterung von Lymphdrüsen und des Kiefergelenks mit kleinen Sequestern und Zerstörung des Gelenkknorpels. Inzisionen mehrfach. Heilung ohne *größere* Nekrosen; der Alveolarfortsatz selbst war unbeteiligt. — Weil macht in einem Zusatz zu diesem Fall Mitteilung über das bisweilen vorkommende Auftreten leichter akuter Periostitiden am Unterkiefer, die gewöhnlich nach einmaliger Inzision verheilen.

17. Heidenhain (7). 8jähriger Patient. Akute zirkumskripte infektiöse Periostitis der rechten Unterkieferhälfte. Metastatisch im Anschluß an akute Osteomyelitis der rechten und linken Tibia. Nach akutem fieberhaftem Auftreten starke Schwellungen, heftige Schmerzen und subperiostale Abszeßbildung. Ohne Sequester. Letaler Verlauf.

18. Milchner (20). 14jähriger Patient. Akute zirkumskripte infektiöse Periostitis des linken Unterkiefers. Metastatisch im Anschluß an akute Osteomyelitis der Ferse und des Handgelenks. Subperiostaler Abszeß. Keine Sequester. Geheilt. Prozeß trat spontan zurück. Gebiß gesund.

19. Fischer (4). 7jähriger Patient. Idiopathische Nekrose des ganzen Unterkiefers. Isoliert. Im Anschluß an Karbunkel im Nacken akute heftige Schmerzen unter Fieber im ganzen Unterkiefer. Nach starker Schwellung, Eiterung, Fistelbildung entsteht Nekrose des ganzen Unterkiefers, Exartikulation. Letaler Ausgang.

20. Faisst (3). 12jährige Patientin. Akute, (diffuse) infektiöse Osteomyelitis des ganzen Unterkiefers mit den Ästen. Isoliert. Vor 2 Jahren akutes schmerzhaftes Auftreten der Krankheit mit hohem Fieber in der Gegend des Unterkiefers. — Umschläge. Nach Schwellung profuse Eiterung aus eröffneten Abszessen, Fistelbildung, Ausfall sämtlicher, aber gesunder Zähne, allmählich Nekrose der aufsteigenden Äste des Kieferwinkels und des ganzen horizontalen Körpers. Keine oder nur sehr geringe Totenlade. Amyloide Degeneration der Nieren. Ursache unbekannt.

21. Faisst. 5jähriger Patient. Akute infektiöse Osteomyelitis des Kieferwinkels

---

1) Ein von Kaliebe als akute spontane Osteomyelitis bezeichnete Kiefernekrose im linken Unterkiefer eines 24jährigen Patienten halte ich wegen seiner isolierten Entstehung an dem linken Eckzahn nicht für eine echte akute infektiöse Osteomyelitis.

mit den Ästen. Unter hohem Fieber plötzliches schmerzhaftes Auftreten einer starken Schwellung. Abszeßbildung, Eiterung, Fistelbildung. Nekrose des Kieferwinkels mit den aufsteigenden Ästen, großer Sequester. Geheilt. Ursache unbekannt.

22. KUHN[1]) ([13]). 11jährige Patientin. Osteomyelitis des linken Unterkiefers. Isoliert. Akutes Auftreten. Schwellung am Kinn. Eiterung, Zähne gelockert. Kleine Sequester. Gesunde Zähne. Geheilt. Ursache unbekannt.

Aus der Literatur ergeben sich also im ganzen 22 Fälle akuter infektiöser Periostitis und Osteomyelitis des Unterkiefers.

Von diesen sind meiner Überzeugung nach

4 Fälle als akute Periostitis mit einfacher subperiostaler Abszeßbildung ohne Sequester,
1 Fall als akute Periostitis mit geringer Nekrose,
17 Fälle als akute Osteomyelitis mit beschränkter und ausgedehnter Nekrose aufzufassen.

16 Fälle traten isoliert,
6 Fälle metastatisch auf. Hierzu gehören die 4 Fälle akuter Periostitis; sie sind demnach Begleiterscheinungen der multiplen Osteomyelitis.

Über Alter, Geschlecht fehlen verschiedentlich genauere Angaben.

Nach den vorhandenen Daten tritt die Krankheit

12mal bei männlichen,
3mal bei weiblichen Personen auf.

Das Alter schwankt zwischen 46 und 3 Jahren. Es ergeben sich aus den Berichten

4 Fälle, in denen die Patienten über 15 Jahre (20, 32, 37 und 46 Jahre),
13 Fälle, in denen sie unter 15 Jahren zählten (darunter 7 *unter* 10 Jahren).

Als Ursache wird 1mal Karbunkel,
1mal Masern,
3mal Erkältung,
2mal Trauma angegeben.

In allen übrigen Fällen ist die Ursache unbekannt.

Das Auftreten der Erkrankung geschah stets unter Fieber und heftigen Schmerzen. Eine voraufgegangene Erkrankung der Zähne oder des Alveolarfortsatzes ist niemals erwähnt.

Die Affektion ergriff, soweit dieses aus den Mitteilungen hervorgeht,
9mal die linke,
4mal die rechte Unterkieferhälfte.

---

1) Ein von KUHN als akute zirkumskripte infektiöse Osteomyelitis bezeichneter Fall im rechten Unterkiefer eines 29jährigen Patienten halte ich nicht für einwandsfrei, da der Infektionsherd zwischen zwei Zähnen im Bereich des Periodontiums gelegen ist und die Infektion von hier aus direkt auf die Alveolen übergeleitet wurde.

Der Prozeß lokalisierte sich
1 mal metastatisch im Kieferwinkel,
1 mal isoliert im Kieferwinkel und den aufsteigenden Ästen,
3 mal isoliert, 1 mal metastatisch im Kieferwinkel, aufsteigenden Ästen und dem hinteren Teil des Kieferkörpers,
5 mal isoliert, 4 mal metastatisch im Kieferkörper (dem horizontalen Ast),
2 mal isoliert in der ganzen Hälfte des Unterkiefers,
5 mal isoliert im ganzen Unterkiefer.

In 3 Fällen bestand ein ausgesprochener zirkumskripter Knochenabszeß,
in 2 Fällen eine Totalnekrose des halbseitigen Unterkiefers,
in 5 Fällen eine Totalnekrose des ganzen Unterkiefers.

Im übrigen trat eine Nekrose beschränkter Teile ein, welche Stücke des Alveolarfortsatzes, des Körpers, bisweilen auch den Umfang des Kieferwinkels oder der aufsteigenden Äste umfaßte.

Die meisten Fälle verliefen günstig, nur 2 Fälle endigten letal und zwar
1 metastatischer, 8jähriger Patient mit Osteomyelitis der Tibia und
1 isolierter, 7jähriger Patient mit Totalnekrose des Unterkiefers.

Es besteht anscheinend eine Bevorzugung der linken Seite und des Kieferkörpers in isolierter Form, ein Übergewicht des männlichen Geschlechts zur Zeit der Kindheit und Pubertät mit Ausgang zu Nekrosen.

Mir selbst steht das Material aus der chirurgischen Klinik zu Jena aus den Jahren 1892 bis 1904 zur Verfügung. Es sind im ganzen 8 Fälle akuter infektiöser Osteomyelitis des Unterkiefers, die nach strenger Sichtung aus der großen Reihe der berichteten Kiefernekrosen oder Kiefereiterungen im Anschluß an Zahnkrankheiten oder als direkte Fortleitung entzündlicher Prozesse am Kiefer sorgfältig herausgesucht sind. Mit Ausnahme einiger besonders charakteristischer Berichte, die ich ausführlich wiedergebe, schließe ich die Krankengeschichten in abgekürzter Form an. Die 8 Fälle sind fraglos geeignet, die Stellung der akuten infektiösen Osteomyelitis des Unterkiefers in der Reihe der sonstigen osteomyelitischen Skeletterkrankungen nach allen Richtungen hin zu festigen.

I. Aurelie Sittig, Modistin, 20 Jahre. 7. IX. 01 bis 30. XI. 01. — Multiple akute Osteomyelitis. Sekundärer Knochenabszeß im linken Unterkiefer.

Anamnese: Patientin, die sonst immer gesund gewesen ist, bekam mit 7 Jahren Schmerzen im linken Unterkiefer in der Gegend der Parotis. Die Wange schwoll stark an, so daß der Mund nur wenig geöffnet werden konnte. Die Schmerzen, welche bestanden, ließen erst nach, als die Schwellung infolge Aufbrechens eines Abszesses aufhörte, die Eiterung hingegen fortdauerte. Im 14. Jahre schloß sich die Fistel auf kurze Zeit, nachdem ein Sequester abgestoßen worden war. Gleichzeitig erkrankten unter ähnlichen Erscheinungen die Gegenden der oberen und unteren Epiphysen des rechten Humerus und des unteren Drittels des linken Unterarmes. Sequester sind hier nicht abgestoßen worden. Diese Prozesse spielten sich im Laufe eines halben Jahres ab. Nach dem 14. Jahre schwoll die Wange öfters unter Schmerzen an. Den Mund konnte die Patientin *nie* vollkommen öffnen. Zehn Tage bevor sie die chirurgische

Klinik aufsuchte, bekam Patientin wieder Schmerzen im Unterkiefer; die Wange schwoll an und der Mund war fast gar nicht zu öffnen.

Befund: Patientin sieht ziemlich kräftig aus; hat blasse Gesichtsfarbe; die linke Wange ist geschwollen. Vor und etwas unter dem linken Ohre befinden sich 2 alte Narben, zwischen denen das Gewebe auf Palpation äußerst empfindlich ist. Den Mund kann Patientin nur zirka 3 mm öffnen. Ähnliche Narben befinden sich auf dem Sternum; eine weitere auf der Beugeseite des unteren Drittels des linken Unterarmes zwischen beiden Unterarmknochen; schließlich noch je eine in der Gegend der oberen und unteren Epiphyse des rechten Humerus. Der rechte Oberarm ist um etwa 4 cm kürzer als der linke. Die Narben auf den Extremitäten und dem Sternum sind nicht schmerzhaft.

Diagnose: Multiple Osteomyelitis acuta.

Operation: In der Narkose am 10. September wird die alte Narbe vor dem Ohr exzidiert, die alten Fistelgänge verfolgt und der Gelenkkopf vorsichtig freigelegt. Das Gelenk ist ankylotisch, der Gelenkkopf verdickt, ebenso die Pfanne. Der Kopf steht fest in der Pfanne, hat aber noch etwas Knorpel. Abmeißelung dieser fast $^3/_4$ cm dicken Knochenlage. Weiter nach vorn am Proc. coronoideus stößt man auf eine alte Abszeßhöhle, die nach vorn bis zum aufsteigenden Ast des Unterkiefers heruntergeht. Ein Teil dieses Astes wird entfernt. In der Abszeßhöhle liegt ein fast haselnußgroßer Sequester, der noch etwas epiphysenknorpel-ähnlichen Knorpel enthält und der Gegend der Incis. semilunaris angehört hat. Der Proc. condyloideus ist fast vollkommen zerstört. Was zu erhalten ist, wird geschont.

Am 12. X. erneute Operation, da unter hohem Fieber Schmerzen im rechten Oberarm aufgetreten waren. Hier zeigt sich ebenfalls eine große Abszeßhöhle im Knochenmark mit einem 3 cm langen Sequester, der entfernt wird. Der Abszeß selbst wird ausgekratzt, das Knochenmark bis ins Gesunde hinein entfernt. Tamponade. Auch die Wunden am Kiefer werden nachgesehen, kleine Sequester entfernt und wieder tamponiert.

Am 25. XI. abermals Operation, in der verschiedene Zähne entfernt und ein Sequester am linken Unterkiefer abgelöst wird. Narben werden verbessert.

Patientin wird am 30. XI. entlassen. Der Unterkiefer ist in seiner ganzen Länge verkürzt, das Kinn stark nach rechts hinabgezogen, die normale Artikulation beseitigt.

II. Brodtkorb, Arno, 19 Jahre. — Osteomyelitis acuta maxillae inf. sinist. (ganz isoliert).

Anamnese: Vor 4 Monaten nach Kinnfurunkel plötzlich „Reißen" im Unterkiefer, schnelle allgemeine Anschwellung. Ob Fieber bestanden hat, ist nicht mehr festzustellen. Nach einiger Zeit Eiterung aus dem Munde, die Zähne konnten kaum voneinander entfernt werden. Vom Munde aus wurden einige Sequester entleert.

Status: Gesunder, kräftiger Mensch. Starke Kieferklemme. Die Zähne des Unterkiefers können von denen des Oberkiefers noch nicht $^1/_2$ cm entfernt werden. Foetor ex ore. Alle Zähne sind gesund. Mehrere Fisteln in den Umschlagsfalten vom Zahnfleisch zur Wangenschleimhaut. Der ganze Unterkiefer mit Ausnahme des rechten aufsteigenden Astes ist erheblich verdickt; die darüber liegende Haut stark infiltriert, von mehreren Fisteln durchsetzt.

Diagnose: Akute Osteomyelitis des Unterkiefers.

Operation: Narkose am 9. II. 1894. Inzision am ganzen unteren Kieferrande entlang. Periost läßt sich äußerst leicht ablösen. Kieferkörper etwas verdickt; mehrfach von Fisteln durchsetzt. Die äußere Lamelle wird abgemeißelt und dadurch eine Menge kleiner Hohlräume und Gänge freigelegt, welche gelbbraune und orangegelbe Granulationen und größere (bis zu 2 cm lange und 1 cm breite) und kleinere platte, zackige Sequester enthalten. Der rechte aufsteigende Kieferast ist frei, der linke von gleicher Beschaffenheit wie der Kieferkörper, so daß nun auch noch die vordere Lamelle abgemeißelt werden muß. Zum linken Gelenk, das angeschwollen war, läßt sich ein Zugang gewinnen. Es wird aber nichts Besonderes gefunden; es handelt sich nur um periostitische Anschwellungen. Nach Glättung der Meißelflächen Jodoformtamponade, keine Naht. Ein Zahn wird nicht entfernt.

Verlauf: Ganz glatt. Die Kieferklemme wird immer geringer; die Fisteln im Munde schließen sich; der Foetor ex ore nimmt ab; Anschwellung und Empfindlichkeit gehen bald völlig zurück. Inzisionswunde heilt schnell und gut.

Wiederaufnahme am 14. VI. 95. Die nach der Entlassung am 16. III. 94 noch bestehende Kieferklemme soll nach und nach vollkommen geschwunden sein; ebenso will Patient völlig ohne Beschwerden gewesen sein bis kurz vor Pfingsten dieses Jahres, wo er sich durch Erkältung eine dicke Backe zugezogen haben will. Etwas hinter und unter dem Ohre entstand zuerst eine Anschwellung, die dann auf das Gesicht überging. Auch will Patient hochgradige Schmerzen gehabt haben, so daß er keine Nacht schlafen konnte. Seit dem 2. VI. konnte Patient den Mund überhaupt nicht mehr öffnen. Die Zunahme der Beschwerden führt Patienten wieder in die Klinik. Hinter dem letzten Backenzahn fühlte Patient von vornherein einen rauhen Knochen, und dort sollten die Schmerzen besonders heftig aufgetreten sein. Ferner sollen noch kleine minimale Knochensplitter während des ganzen Sommers im Munde abgegangen sein.

Status praes.: Linker Unterkiefer stark geschwollen und gerötet. Schwellung an der Innenseite des Unterkiefers, starke Schmerzhaftigkeit desselben auf Druck. Es besteht Kieferklemme und starker Foetor ex ore. Temperatur war etwas erhöht. An der Innen- und Außenseite des aufsteigenden Astes ein gewaltiger Abszeß.

Operation am 15. VI.: Spaltung des Abszesses. Stinkender Eiter findet sich in Menge, und ein kleiner Sequester des Unterkiefer-Alveolarfortsatzes am letzten Backenzahn. Tamponade. Verband.

16. VI. Temperatur war normal; leichte Fazialisparese. Patient kann nicht mehr pfeifen, was er vorher noch konnte.

15. VII. Patient wird mit Heftpflaster entlassen. Kieferklemme ist verschwunden; Facialisparese weg.

III. F. W. Breithaupt. 25 Jahre. Landwirt. Aufgenommen: 14, III. 94.

Anamnese: Patient stammt von gesunden Eltern, ist kräftig gebaut. Vor 4 Wochen plötzlich unter Schüttelfrost erkrankt, stellte sich mit Fieber eine Verdickung des ganzen Unterkiefers ein. Es bestanden andauernde bohrende Schmerzen, sämtliche Zähne waren auf Druck empfindlich und wurden lose. Nach allmählich eintretender Eiterung im Munde ging die Schwellung ein wenig zurück, wurde aber fester. Der Mund konnte schlecht geöffnet werden.

Status: Der ganze Unterkiefer ist stark verdickt, rechts bis hinauf zu den aufsteigenden Ästen, links bis zum Kieferwinkel. Die Kiefergelenke sind nicht druckempfindlich. Die Haut ist infiltriert, beiderseits besteht ein je talergroßer Bezirk, durch Eiteransammlung verdickt, und rechts starke Kieferklemme. Kariöse Zähne sind nicht vorhanden, das Gebiß ist vollzählig, die einzelnen Zähne nicht besonders gelockert. Im Zahnfleisch an der Umschlagsfalte beiderseits verschiedene wenig sezernierende Fisteln. Foetor.

Operation 15. III. 94: Nach einem Schnitt entlang dem ganzen Kieferrande wurden die Weichteile und das Periost abgehoben, die ganze faziale Wand links und rechts abgemeißelt und das Innere des Unterkiefers freigelegt. Der Knochen ist in ganz unglaublicher Weise von Eitergängen, kleinen und großen Hohlräumen durchsetzt, einem wahren Dachsbau gleichend, in denen zirka 25 Sequester (bis zu 3 cm lang) in gallertig durchschimmernder, braunroter Granulationsmasse eingebettet liegen. Nach Extraktion der Sequester Ausschabung der Granulationen. Die Vorderflächen der Zahnwurzeln stehen entblößt im Kiefer, die Zähne hängen nur noch in den Alveolen; einer wird entfernt. Die Gefäße und Nerven sind zerstört und zerrissen. Es bleibt, nachdem immer weitere Hohlräume freigelegt sind, rechts der Proc. coronoideus fast vollständig entfernt, der Proc. condyloideus halb abgetrennt ist, nur die hintere Corticalis samt den Zähnen bestehen.

Jodoformtamponade. Drain. Verband. Zweimal wöchentlich wird neuer Verband angelegt. Die Wunde verheilt unter fleißigen Spülungen mit Kal. permangan. durch Granulationen, die anfangs sehr starke Sekretion läßt allmählich nach. Der Verlauf ist fieberlos.

5. IV. Rechts ist die Wunde noch offen. Fistelbildung. Es stoßen sich noch kleine Sequester ab.

23. IV. besteht noch eine kleine Fistel am rechten Kieferwinkel. Patient wird auf Wunsch entlassen.

IV. Cl. Rolffs. 13jährige Patientin. Akute zirkumskripte infektiöse Osteomyelitis. Metastatisch im Anschluß an Osteomyelitis des Humerus, der Fibula, des Pollux. Vor $6^1/_2$ Monaten zuerst an Osteomyelitis erkrankt, treten spontan unter Fieber Schmerzen und Schwellung am Kieferwinkel und Gelenkfortsatz des linken Unterkiefers auf. Kieferklemme, Knochenauftreibung, Eiterung, Fistelbildung. Die Operation ergab keinen eigentlichen Abszeßherd, keine Nekrose, aber Osteophytenablagerung. Geheilt.

V. A. Zipfel. 15jähriger Patient. Akute zirkumskripte infektiöse Osteomyelitis. Metastatisch im Anschluß an Osteomyelitis fast aller Extremitätenknochen. Vor 6 Jahren zuerst an Osteomyelitis erkrankt, kommt es nach akuten Schmerzen unter Fieber zur Anschwellung in der Gegend des Kieferwinkels und hinteren Astes des rechten Unterkiefers. Kieferklemme, subperiostaler Abszeß. Keine Sequester. Knochenverdickung. Inzision. Rückgang der Symptome. Patient geht durch Selbstmord ein.

VI. O. Raschold. 16jähriger Patient. Akute diffuse infektiöse Osteomyelitis. Isoliert. Akutes Auftreten unter hohem Fieber und heftigen Schmerzen. Anschwellung des rechten Unterkiefers samt den Ästen. Prozeß geht auf den linken Teil über. Starke Eiterung, Fistelbildung, Lockerung der Zähne, Knochenauftreibung. Durch Operation wird ein großer Eiterherd im ganzen Kieferkörper bis zum rechten Kiefergelenk mit zahlreichen Granulationen, Nekrosen freigelegt. Die vordere Kieferwand ist vollständig sequestriert. Die Antemolaren gehen verloren.

Geheilt. Ursache unbekannt. Kariesfreies Gebiß.

VII. A. Paschold. 20jähriger Patient. Akute diffuse infektiöse Osteomyelitis. Isoliert. Nach Furunkel am Kinn akute Schmerzen, anfangs isolierte Schwellung des rechten Unterkiefers, später bis zum rechten Gelenk und auf die linke Hälfte. Unter Eiterung Abszeßbildung, Entstehung von Fisteln, Nekrosen, Ablockerung der Zähne und Kieferklemme. Nach Entfernung der facialen Wand wird ein großer Eiterherd mit vielen Granulationen und Sequestern freigelegt. Ausräumung. Zähne werden möglichst erhalten. Geheilt. Kariesfreies Gebiß.

VIII. E. Buchner. 27jähriger Patient. Akute zirkumskripte infektiöse Osteomyelitis. Isoliert. Doppelseitig. Akutes Auftreten einer schmerzhaften Anschwellung der linken und rechten Kieferhälfte in der Nähe des Kieferwinkels. Rezidive Abszeßbildung, Fistelbildung, Eiterung, Nekrose. Rechts wie links werden durch Operation Knochenabszesse mit Sequester und Granulationen freigelegt. Geheilt. Ursache unbekannt. Kariesfreies Gebiß.

Meinen Berichten liegen folgende allgemeine Ergebnisse zugrunde:

Die Anzahl der Beobachtungen beträgt 8, und zwar an 6 männlichen und 2 weiblichen Personen, wodurch wieder die Bevorzugung des männlichen Geschlechts festgestellt ist; die Altersgrenzen reichen vom 13. bis zum 27. Lebensjahr. In der Periode des größten Kieferwachstums ist kein Fall zu verzeichnen, beim 13. Lebensjahre hat der Zahnwechsel schon vielfach sein Ende erreicht. Die jüngsten Patienten, bei denen Zahnkeime noch in Betracht kommen, zählen 13 und 14 Jahre, ein Mädchen und ein Knabe. Dann folgt ein 16jähriger, ein 19jähriger, zwei 20jährige (eine weibliche und eine männliche Person), ein 25jähriger und ein 27jähriger Mann. Die größere Zahl der Erkrankungen fällt somit in die Zeit nach dem 15. Lebensjahr.

Von den 8 Krankheitsfällen sind 6 isolierte Erkrankungen und 2 metastatische, also besteht ein Übergewicht der ersteren.

Ich zähle zu den isolierten Erkrankungen auch den Fall Sittig, obwohl die Patientin bei ihrer Aufnahme in die Klinik multiple Osteomyelitis hatte. Jedoch ist die Erkrankung im Kindesalter vollständig isoliert am Kiefer zuerst aufgetreten und wurde erst nach 7 Jahren von weiteren Erkrankungen am Röhrenknochen begleitet; die Patientin selbst kommt nach 13 Jahren zur chirurgischen Behandlung.

Die 6 isolierten Fälle weisen 4 diffuse und 2 zirkumskripte Formen der Osteomyelitis auf, mit Abszessen und Sequestern.

Die 2 metastatischen sind zirkumskripte Formen von Osteomyelitis und Periostitis.

Der Fall Buchner zeigt eine doppelseitige Erkrankung des Unterkiefers in zirkumskripter Form, sonst ist keine Kieferhälfte besonders bevorzugt.

Der Fall Sittig ist ein echter sekundärer Knochenabszeß an den aufsteigenden Ästen.

Bemerkenswert ist, worauf noch weiter hingewiesen werden soll, daß die diffusen Formen hauptsächlich im Kieferkörper, die zirkumskripten im Kieferwinkel und den aufsteigenden Ästen lokalisiert sind.

Die Dauer der einzelnen Leiden, vom Beginn der Erkrankung bis zur Aufnahme in die Klinik gerechnet, schwankt zwischen 13 Jahren und 4 Wochen. (Die multiplen Krankheitsfälle kommen hierbei nicht in Betracht.) Die Gesamtdauer aller Krankheitsfälle beträgt bei ihnen 5 Jahre 11 Monate (Fall Zipfel) und 9 Monate (Fall Rolffs). Die Durchschnittszeit der akuten Fälle beläuft sich auf 6 Wochen.

Der Patient Paschold, dessen Krankheitsdauer 2 Monate 5 Tage umfaßt bis zum Tage seiner Einlieferung in die Klinik, war bereits vorher von ärztlicher Seite in seiner Heimat behandelt worden, und zwar bereits 8 Tage nach seiner Erkrankung.

Alle Patienten sind im übrigen gesunde und kräftige Personen gewesen.

Voraufgegangene Zahnschmerzen oder irgendwelche Zahnleiden weist der ganze Bericht nicht auf; von vornherein ist auf dieses ätiologische Moment großes Gewicht gelegt worden, gerade als Gegensatz zu den septischen Infektionen von seiten kariöser Zähne.

Die Krankheit hat hauptsächlich ganz gesunde und kräftige Menschen befallen.

Das plötzliche spontane Auftreten meist bohrender Schmerzen ist fast allen Berichten eigen, eine Erscheinung die bei der akuten Osteomyelitis bekannt ist.

Diesem Beginn der Erkrankung folgt, wie wir weiter entnehmen, vielfach unter Fieber sehr schnell ein Anschwellen der Weichteile, das bis zur Entwicklung von Abszessen unter stetem Schmerzempfinden andauert. Ich will nicht unterlassen, das schnelle Erscheinen der Schwellung als gleichfalls charakteristisch zu bezeichnen. Ein oder auch mehrere Abszesse bilden sich alsdann als weitere Folge der Erkrankung im Knochenmark und unter dem Periost;

sie suchen einen Weg nach außen und finden diesen Weg entweder direkt durch die Alveolen der Zähne oder mit Hilfe von Fisteln durch das Zahnfleisch in den Mund, oder durch die Wange auf die äußere Haut. Auch diese verschiedene Art der Entleerung des Eiters ist wohl zu berücksichtigen. Sie hängt von der Schwere der einzelnen Prozesse und ihrer Lokalisation ab. Bisweilen sind bei sehr profusen Eiterungen innere und äußere Fisteln gleichzeitig in einem Bezirk zu beobachten; gewöhnlich aber bilden sich im Bereich des Kieferkörpers sehr bald Eiterungen im Munde, da diese Form des Durchbruchs der bequemste ist, während Prozesse am Kieferwinkel und den aufsteigenden Ästen äußere Fisteln zustandebringen. Durch die Eiterung in und um den Alveolen werden die Zähne locker, ein häufig vorkommendes Symptom, auf das bereits hingewiesen wurde.

Mit dem Freiwerden des Eiters ist eine vorübergehende Besserung im Allgemeinbefinden verbunden, vor allen Dingen hören die unerträglichen Schmerzen auf und auch die Schwellung weicht zurück, ohne je gänzlich zu verschwinden. Das auffällige ist jetzt, daß bei konstant bestehender Anschwellung weder mit Extraktion einzelner Zähne, noch durch Inzisionen der Eiterung Einhalt getan werden kann. Erst mit Abstoßung der Nekrose kommt die Eiterung zum Stillstand, was mitunter lange Zeit in Anspruch nimmt. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat während dieser Zeit nicht minder zu leiden.

In seltenen Fällen kann der Prozeß noch einen anderen Weg einschlagen. Ohne operativen Eingriff bessert sich die Eiterung und Anschwellung, die Zähne werden wieder fest, es sezerniert nur noch die eine oder die andere Fistel, der Prozeß lokalisiert sich. Die Schwellung der Weichteile wird fest und der ganze Kiefer verdickt sich. Diesen zweiten Weg nimmt der Verlauf der zirkumskripten Osteomyelitis, die meist weniger virulent, langsam und schleichend, mit Knochenverdickung von ziemlich beträchtlichem Umfang, abgeschlossenen Eiterherden, ohne viele Sequester, einhergeht.

Wir finden einen solchen Vorgang, entsprechend den Berichten, weniger im Bezirk des Kieferkörpers, als gerade im Bereiche des Kieferwinkels und der aufsteigenden Äste, gewöhnlich unter Bildung äußerer Fisteln, weniger durch Eiterung aus dem Zahnfleisch und aus Fisteln im Munde gekennzeichnet. Ausgedehnte Nekrosen an dieser Stelle haben ihren Ursprung auch zumeist auf *vorhergehende* Osteomyelitis des Kieferkörpers zurückzuführen.

Die diffuse Osteomyelitis beginnt sehr akut, meist mit Beeinträchtigung des Wohlergehens, geht außerordentlich stürmisch vor, kommt sehr schnell zur Eiterung und bildet große Eiterherde mit vielen Sequestern ohne Knochenverdickung.

Der Prozeß verläuft für die reaktive Tätigkeit des Periostes zu rapide und unter zu starker Eiterung. Daß trotzdem eine stärkere Osteophytenablagerung auch am Kieferkörper bei entsprechend längerem Verlauf der

Affektion zustande kommen kann, beweisen die Phosphornekrosen des Unterkiefers. Aber auch in Fällen osteomyelitischer Nekrosen, zumal bei Totalnekrosen, sind Knochenneubildungen beschrieben und abgebildet worden (SENFTLEBEN, FAISST).

4 Fälle der diffusen Form ähneln einander ganz außerordentlich. Von Anfang an besteht der gleiche typische Verlauf und selbst der Operationsbefund ist fast gleichlautend: eine einzige große Eiterhöhle von einem Unterkieferende bis zum anderen, durchsetzt von vielen kleinen Gängen und Höhlen, einem wahren Dachsbau gleichend. Dabei liegen in den Höhlen viele Granulationen und lose Sequester, die Menge des Eiters hingegen tritt zurück; das kann immerhin schon als ein Zeichen der reaktiven Entzündung gelten und als ein Beweis, daß der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht oder schon überschritten hat.

In gewisser Beziehung sind also auch diese großen Eiterherde trotz ihres Umfanges zu einem Abschluß durch starke Granulationsmassen gekommen. Der Eiter in diesen Knochenhöhlen wird *niemals als übelriechend und stinkend* bezeichnet, im Gegensatz zu dem fötiden Charakter der Zahnabszesse. Die Granulationen haben bald gelbbraune-orangegelbe, bald braunrote Farbe und sind gallertig, sie kleiden zum Teil die ganze Höhle aus.

Gleich den Granulationsmassen ist auch die Sequesterbildung in den diffusen Fällen teilweise eine enorme, bald besteht der größte Teil der Corticalis des Unterkiefers nur noch aus nekrotischen Massen, bald liegen in der Eiterhöhle bis zu 25 Sequester von verschiedenster Größe (bis zu 3 cm Länge). Eine Phlegmone der Weichteile wird nicht besonders hervorgehoben, sie tritt wohl zumeist im Anfangsstadium vorübergehend zu der Schwellung hinzu, und ist bereits gewichen, wenn die Patienten zur chirurgischen Behandlung in die Klinik aufgenommen werden. Nur einmal wird das Fehlen einer phlegmonösen Eiterung besonders erwähnt.

Kau- und Schlingbeschwerden bilden vom Beginn der Krankheit an fast durchgehends die konstanten Begleiter. Infiltrationen der Wange und des Mundhöhlenbodens halten an, solange die Eiterung besteht, und verschwinden erst mit ihrer vollständigen Beseitigung. Die Ursache der Kieferklemme liegt zumeist in diesen Infiltrationen und neben diesen in echten Gelenksaffektionen.

Zweimal wird eine besonders starke Kieferklemme erwähnt. Die Patienten können den Mund kaum 3 mm weit öffnen. Hier kommt offenbar lediglich nur eine Entzündung des Gelenkes selbst in Betracht. Das Übergreifen des eitrigen Prozesses von den aufsteigenden Ästen, ja selbst vom Kieferkörper aus auf das Kiefergelenk ist durchaus analog mit den Gelenksaffektionen an den Röhrenknochen. Ja, der Prozeß gewinnt bei uns insofern eine Erleichterung in seinem Fortschreiten, als die eigentliche Knorpelfuge, die Barriere am Gelenkfortsatz des Unterkiefers fehlt.

Bedenken wir weiter, daß sich die Entzündung auch vermittelst des

Periostes auf das Gelenk ausbreiten kann, so darf es uns eigentlich nicht wundernehmen, wenn das Gelenk selbst durch Fortleitung eitriger Entzündungen auf irgendeine Weise vom Kieferkörper her häufiger affiziert wird. Wir haben das, außer bei den erwähnten zwei Fällen, auch noch an anderen beobachten können, bei denen es aber nur zu einem serösen Erguß gekommen ist, der resorbiert wurde. Bei allen stark eiternden diffusen Formen zumal ist das Gelenk der erkranktenSeite eigentlich immer mitbeteiligt.

Eine direkte Übertragung geht vom Gelenkfortsatz selbst aus oder der Incisura semilunaris, wie bei unserer Beobachtung Sittig. Das Gelenk ist im Laufe der Jahre durch Synostose vollkommen ankylotisch geworden, der verdickte Gelenkkopf steht in verdickter Gelenkpfanne fest und unbeweglich. Mit dieser Ankylose bestand eine seitliche Verschiebung des Unterkiefers.

Herzog hat in seinem Bericht über die infektiöse Periostitis am Unterkiefer eine Reaktion des angrenzenden Kiefergelenkes erwähnt, die in oberflächlicher Nekrose des Gelenkkopfes mit Abstoßung kleiner Sequester, unter Vereiterung des Gelenkes und Zerstörung des Gelenkknorpels bestand. Herzog hält es für einen günstigen Ausgang, daß keine Spur von Bewegungshindernis im Unterkiefergelenk und beim Öffnen des Mundes zurückblieb. Auch König hat häufiger die Beobachtung gemacht, daß Menschen, denen der Proc. condyloideus nach einer akuten Osteomyelitis verloren ging, ihre Kiefer vortrefflich gebrauchen können.

Bei unseren Patienten ist nach eingreifender Operation die volle normale Bewegungsfreiheit des Unterkiefers beigeblieben, bzw. wiederhergestellt worden. Nach der Operation war die Kieferklemme vollkommen beseitigt und selbst die Verschiebung des Kiefers bei der Sittig nicht mehr so auffällig wie vorher.

Der Knochenabszeß, welcher in diesem Falle freigelegt wurde, war ein echter chronischer osteomyelitischer Eiterherd. Im Abszeß befanden sich Granulationen, eingedickter Eiter und ein Sequester, der noch etwas Knorpel besaß. Der Abszeß lag in der Incisura semilunaris, vollständig abgekapselt. Die aufsteigenden Äste waren verdickt, mit Osteophyten versehen.

Der zweite Knochenabszeß im Falle Buchner lag an einer anderen Stelle, im Kieferwinkel, nach dem Kieferkörper zu. Es war ein alter Abszeßherd mit Granulationen, eingedicktem Eiter und einem Sequester. Eine Kloake führte nach außen. Dieser osteomyelitische Knochenabszeß unterhielt eine ganz zirkumskripte, knotenförmige Anschwellung am Rande des Unterkiefers. Eigentümlicherweise bestanden bei demselben Patienten jederseits derartige Verdickungen. An der entgegengesetzten Seite wurde kein ausgesprochener Knochenabszeß, wohl aber Granulationen und ein Sequester gefunden.

Im übrigen sind auch metastatische Krankheitsfälle der akuten Osteomyelitis zur Beobachtung gekommen. Ich kann den vielfach veröffentlichten

derartigen Berichten, die nur für das Vorkommen einer akuten Osteomyelitis im Unterkiefer sprechen können, zwei weitere hinzufügen. Sie beschäftigen sich mit der multiplen Osteomyelitis eines 13jährigen Mädchens und eines 9jährigen Knaben. Besonders der Knabe war außerordentlich schwer erkrankt an fast allen Röhrenknochen und an beiden Kniegelenken. Der Kranke bietet das Bild einer Pyämie. Zwischendurch, es war nach der zweiten Aufnahme, wurde auch der aufsteigende Ast des Unterkiefers rechts von der Infektion befallen. Unter Schwellung und Schmerzen kam es zur Kieferklemme, es bildete sich ein Abszeß vor dem Ohre, mit geringer Beteiligung des Kiefergelenkes. In Anbetracht des traurigen Zustandes, in welchem sich der Patient befand, wurde nur eine breite Eröffnung des Abszesses vorgenommen. Der definitiven Heilung entzog sich der 15jährige Junge durch Selbstmord.

Das 13jährige Mädchen war nicht so arg heimgesucht worden. Neben Erkrankungen des rechten Daumens, des linken Humerus und der rechten Fibula trat auch eine solche des linken Unterkiefers im Bereich des Kieferwinkels und des aufsteigenden Astes auf. Ein großer Abszeß war spontan aufgebrochen und hatte zwei Sequester entleert. Eine eiternde äußere Fistel blieb zurück, desgleichen eine geringe Kieferklemme. Der Operationsbefund ergab 3 mm starke Knochenauflagerungen am Kieferwinkel und Ast, besonders nach innen, eine Kloake mit Granulationen, aber keinen erkrankten Knochen. Der eigentliche Herd ist nicht gefunden worden. Die Fistel endigte anscheinend blind, hoch oben im Gelenkfortsatz. Es mag dieser Befund auf einen in Ausheilung begriffenen Prozeß hinweisen. Der Erfolg der Operation scheint diese Annahme zu bestätigen. Die starke Osteophytenablagerung hatte sich im Laufe von 6 Monaten zu der ansehnlichen Stärke von 3 mm allmählich herangebildet.

Wie erinnerlich hat besonders Partsch hervorgehoben, daß reine Staphylo- Streptokokkenmykosen bei dem Reichtum der im Munde gedeihenden bakteriellen Flora bei den Kiefereiterungen so gut wie gar nicht vorkommen. Es wird sich deshalb auch vom bakteriologischen Standpunkt aus schwer ein Einteilungsprinzip aller Fälle finden und durchführen lassen.

Niemand wird bestreiten dürfen, daß Eiterungen im Munde stets eine Mischinfektion der verschiedensten Bakterienarten außer den rein pyogenen bedeuten. Jede eitrige Entzündung des Zahnfleisches und des Periodontiums ist eine Brutstätte vieler Mundbakterien. Wie aber gestaltet sich die Sache, wenn wir von Eiterungen im Innern des Knochens ausgehen müssen, die nicht von der Mundhöhle aus gesetzt worden sind, weder von Brutstätten des Zahnfleisches noch der Zahnpulpen?

Wie in den Fällen, in denen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn eine Staphylokokkeninfektion des Knochenmarks der Kiefer gelang und eine akute Osteomyelitis entstand?

Die zirkumskripten Formen im Bereiche des Kieferwinkels und der aufsteigenden Äste, welche keine Kommunikation mit der Mundhöhle gewinnen, können wir ohne Bedenken in die Reihe der Staphylo-Streptomykosen eingliedern. (Rollfs, Zipfel, Buchner, Sittig.)

Anders verhält es sich dagegen am Kieferkörper, dessen Alveolarteil noch Zähne trägt. Hier haben wir bei strenger Beurteilung fraglos zwei Perioden zu trennen: die erste fällt in die Zeit, wo der osteomyelitische Prozeß sich nur im Innern des Kieferkörpers abspielt, die zweite in die Zeit nachher, wo durch Auflockerung des Zahnfleisches, Ausfall oder Entfernen mehrerer Zähne, Fistelgänge, Inzisionen im Innern des Mundes eine Verbindung des Knochenmarks mit der Mundhöhle hergestellt worden ist. Es ist ja klar, daß durch Ablockerung des Zahnfleisches an den Zahnhälsen durch Ausfall oder Extraktion loser Zähne besonders durch das Periodontium neue Eingangspforten für eine Infektion aus der Mundhöhle eröffnet werden. Es gesellt sich, wie das in der Mundhöhle so häufig vorkommt, zu einer primären Infektion eine sekundäre. Diesen Umstand müssen wir selbstverständlich bei der ganzen Beurteilung der osteomyelitischen Vorgänge an den Kiefern berücksichtigen.

Man könnte vielleicht den Einwand erheben, daß der hohe Druck, unter welchem der Eiter in Knochenmarksherden steht, der Ausfluß des Eiters selbst ein Eindringen äußerer Massen verhindern, und hervorheben, daß der Befund in den osteomyelitischen Abszessen des Unterkieferkörpers keinen stinkigen Eiter festgestellt habe, ein Moment, das jedenfalls Beachtung verdient. Doch läßt sich Bestimmtes nachträglich nicht mehr feststellen, da zur rechten Zeit eine eingehende bakteriologische Untersuchung nicht stattgefunden hat. Aber ich meine, die sekundäre Infektion ist in solchen Fällen nicht zu vermeiden. Sie kann aber auf die Diagnose von gar keinem Einfluß sein. Bestimmend hierfür ist und bleibt der Primäraffekt, die hämatogene Infektion, und diese ist bei einer Entzündung des Knochenmarks im Kiefer vorhanden, wenn jede primäre Erkrankung am Zahnfleisch, am Alveolarfortsatz und an den Zähnen, sowie jede unmittelbare mit Sicherheit auszuschließen ist.

Es soll nicht verhehlt werden, daß ein solcher Nachweis schwer zu führen ist, da, wie Scheff betont, sich in der Mundhöhle leicht eine Stelle finden wird, welche die Möglichkeit einer Eingangspforte für die unmittelbar fortgeleitete Infektion bietet, sei es auch nur in Gestalt einer leichten Gingivitis bei Zahnsteininkrustation. Trotzdem glaube ich, daß Scheff hierin zu weit geht, denn ein Infektionsherd in der Mundhöhle braucht seine Keime nicht direkt auf die Nachbarschaft auszubreiten, sondern kann sie auch auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn im Unterkiefer absetzen. Jede vom Alveolarfortsatz aus *direkt fortgeleitete Infektion* bedeutet selbstverständlich keine reine Strepto-Staphylokokkenmykose.

Unsere Beobachtungen sind, wie bereits erwähnt, mit Rücksicht auf Zähne, Zahnfleisch und Alveolarfortsatz durchgeführt, soweit dieses natürlich bei den vielfach vorgeschrittenen Affektionen möglich war. Im übrigen hat eine möglichst genaue Anamnese die Ätiologie zu vervollständigen gesucht. Aber auch selbst ohne diese anamnestischen Erhebungen erscheinen einzelne Fälle so *typisch*, daß sie ohne weiteres als akute hämatogene Osteomyelitis auffallen müssen. Die Operation hat die Diagnosen nur bestätigen können.

In diese Kategorie fällt auch die Klasse der Infektionen, welche die Übertragung der Infektionskeime von Bakterienherden der äußeren Haut aus, von Furunkeln, Karbunkeln, Aknepusteln usw. im Umkreis des Kieferskeletts in sich schließt.

Das Typische bei den beobachteten Fällen beruht in der Lage, der Art und dem Inhalt der Abszesse; die Lage: im Kieferkörper besonders nach dem Kieferteil zu; die Art: große, doch durch die Corticalis abgeschlossene Eiterherde mit zahlreichen, überall verteilten Hohlräumen und Gängen; der Inhalt: lose Sequester, Granulationen und Eiter von nicht gangränösem, osteomyelitischem Charakter.

Speziell bietet der Kinnteil seinerseits gewissermaßen Schwierigkeiten in der Beurteilung der ganzen Sachlage. Nicht selten ist dieser Teil des Unterkiefers der Sitz periostitischer Entzündungen, die vom Zahnfleischrande, dem Ligamentum circulare ausgehen. Es entstehen in seinem Bezirk schmerzhafte Schwellungen mit Lockerung der Zähne, Eiterung aus den Alveolen, bisweilen mit Abstoßung kleiner platter Sequester, ohne daß der Patient einen besonderen Grund anzugeben vermochte. Dabei sind die Zähne aber von Zahnstein stark besetzt, das Ligamentum abgehoben, der Alveolarkamm eingeschmolzen. Selbstverständlich liegt hier eine Entzündung des Zahnfleisches und des Periodontiums vor, deren Sitz die Quelle der Infektion wurde. Die Infektion selbst hat aber mit einer akuten infektiösen Periostitis und Osteomyelitis gar nichts zu tun.

Andrerseits bedarf es nicht der Ansammlung großer Zahnsteinmassen, um lokale Affektionen an einzelnen Zähnen zu erzielen, die durch Vernachlässigung oder durch Versehen in der Behandlung zu um sich greifenden Eiterungen und Nekrosen führen können. Es genügt schon z. B. an den unteren Eckzähnen ein Trauma, ein geringer Stoß, ein Abbeißen harter Gegenstände um eine heftige Entzündung des Periodontiums hervorzurufen, die durch Umsichgreifen auf das Zahnfleisch zur plötzlichen Eiterung mit septischen Stoffen heranwächst. Gerade im Gebiet des unteren Eckzahnes verschlimmern sich derartige eitrige Periodontiden in kurzer Zeit und verbreiten sich über einen großen Teil des Unterkiefers. Aus diesem Grunde gibt mir der erste von Kaliebe aufgeführte Fall zu bedenken, ich nehme bei ihm als Ursache der Osteomyelitis eine Zahnaffektion an. Der Patient hatte von Anfang an nur an dem linken unteren Eckzahn Schmerzen, denen sich allmählich eine Schwellung anschloß. Erst nach längerer Zeit geht er in

Behandlung, nachdem sich an diesem Zahn Eiter zeigte. Der Zahn wird nach 20 Tagen, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet, gezogen und das Zahnfleisch inzidiert. Der behandelnde Arzt hat weiter nichts Auffälliges finden können, der Zahn sah äußerlich gesund aus. Die Eiterung dauert fort und erst nach weiteren 45 Tagen kommt der Patient zur Weiterbehandlung mit einem ziemlich guten, aber vernachlässigten Gebiß. Anamnestisch war nichts Bestimmtes festzustellen. Ich halte diesen Fall für eine infektiöse Osteomyelitis im Anschluß an eine eitrige Periodontitis des linken unteren Caninus.

Die Ursache für die Entwicklung unserer Krankheit im Unterkiefer wird keine andere sein können als die der akuten Osteomyelitis überhaupt, sie wird sich nicht für alle Fälle anamnestisch feststellen lassen. Als ätiologische Momente kommen nur in zwei Fällen kleine Furunkeln am Kinn in Betracht, in allen anderen Fällen ist die Krankheitsursache nicht nachweisbar.

Direkte Traumen können gewiß die Disposition für die Entstehung einer Osteomyelitis werden, indem sie Zirkulationsstörungen, Extravasate bewirken, welche den Infektionsträgern Gelegenheit zum Ansiedeln verschaffen. Beweise hierfür geben die überlieferten Krankenberichte aus den 50 und 60er Jahren über Knochenabszesse in den Unterkiefern, die ich bereits wiedergegeben habe. Daneben bestehen für die Empfänglichkeit einer Infektion gewisse Analogien zwischen Unterkiefer und Röhrenknochen. Um wieder einmal König zu zitieren: „Die Verhältnisse sind am Unterkiefer, sowohl in Beziehung auf den Knochen selbst, als auch in Beziehung auf das Periost mehr analog denen, welche wir bei den Röhrenknochen finden." Beides ist besonders für den horizontalen Teil zutreffend. Sowohl in anatomischer Hinsicht wie auch in pathologischer Beziehung müssen wir den Unterkieferkörper, wenigstens in seiner ausgebildeten Gestalt, *dem Röhrenknochen näher rücken* als *dem kurzen und platten* Knochen. Und daher ist eine *gewisse* Analogie in der Entwicklung der akuten Osteomyelitis in diesem Bereiche des Kiefers sehr wohl vorhanden. Sie tritt in Erscheinung in dem Auftreten der Erkrankung an bevorzugten Stellen, in der diffusen Ausbreitung und in der Regeneration der sequestrierten Knochenteile.

Wie uns die neueren Untersuchungen von Lexer und anderen zeigen, besteht eine Beziehung zwischen *Eiterherden* im Knochenmark und dem *Gefäßsystem*. Die Verlangsamung des Blutstroms innerhalb der jugendlichen Knochen und der besondere Gefäßreichtum in der Umgebung der Wachstumszone sind als Erklärung für die Ablagerung von Mikroorganismen im Knochensystem herangezogen worden.

Der große Gefäßreichtum der Kieferknochen ist bekannt, zumal im Bereich der Zahnwurzeln und des Kinnteiles, auch im ausgewachsenen Kiefer. Eine große Anzahl kleinster Markräume und vieler Kapillarschlingen befindet sich in der ganzen Spongiosa. Weit auffallender treten diese Momente noch zur Zeit der Jugend und des Jünglingsalters hervor. Was aber den Unter-

kiefer von dem Röhrenknochen in anatomisch-physiologischer Hinsicht unterscheidet, ist das Fehlen jeglicher Knorpelfuge.

Beginnt nun der osteomyelitische Prozeß, die Markphlegmone, auch im Unterkiefer, an besonders bevorzugten Stellen, die mit den Endigungen der Knochengefäße im Einklang zu bringen sind, ähnlich wie bei den Röhrenknochen? Aus einem Vergleich der wenigen Berichte läßt sich eine Antwort mit Bestimmtheit nicht erteilen. Wohl aber können wir den Versuch machen bei der immerhin merkwürdigen Übereinstimmung in dem Verlauf der einzelnen Berichte, die Frage zu beantworten. Wir unterscheiden zunächst die Jugendzeit und die Zeit des vollendeten Wachstums oder die Zeit vor und nach der Vollendung des Gebisses.

Als bevorzugte Stellen erster Entstehung fallen in beiden Perioden folgende sofort auf:

1. Aufsteigender Ast, Proc. condyloideus, Incisura semilunaris	mehr in der Jugend
2. Der Kieferwinkel	
3. Der Kinnteil im Bereich der Incisivi	mehr bei Erwachsenen
4. Der hintere Kieferkörper	

Die Incisura semilunaris kommt während *der Wachstumsperiode* der Kieferfortsätze wohl häufiger in Betracht als angenommen wird. Zur Zeit der *frühesten Jugend* besitzt nämlich dieser Teil des Kiefers einen Knorpelkern, der vom aufsteigenden Aste herstammt, aber später bald verknöchert. Neben diesem Knorpelkern besteht ein zweiter im Kieferwinkel. Auch ist ein dritter Knorpelkern in der Spitze des Gelenkfortsatzes gelegen, aber nur *während der allerfrühesten Entwicklungsperiode*, denn er rückt allmählich an die Oberfläche und wird zum knorpeligen Gelenküberzug. Dieser letzte Knorpelkern kommt als solcher also nicht in Rechnung.

Der Knorpel in der Incisura semilunaris und im Kieferwinkel *verkalkt* als sogenannter Parenchymknorpel zum *„osteoiden Knorpel"*. Er gleicht dann einem großblasigen saftreichen Knochengewebe.

Nun ist es durchaus nicht ausgeschlossen analog den Vorgängen an den Röhren- und spongiösen Knochen, daß sowohl die beträchtlich reichere Gefäßverteilung im Bereich der ursprünglichen Knorpelinseln wie der saftreiche „osteoide Knorpel" selbst für eine mechanische Ablagerung und Ansiedlung der Bakterien gerade am *Kieferwinkel und den aufsteigenden Ästen während der Jugend* sprechen. „Es ist die akute fieberhafte Ostitis jugendlicher Individuen," sagt König, „welche den Kieferwinkel, den Hals des Kiefers und das Kiefergelenk, oft auch den Proc. coronoideus betrifft." „Ganz besonders jugendliche drei- bis siebenjährige Kinder sind von dieser Krankheit befallen."

Eine reichere Gefäßverteilung besteht aber auch im späteren Alter gerade in den genannten Bezirken! Eine große Reihe kleinerer Gefäße endigen in und um diesen Zentren, indem sie hauptsächlich *selbständig von außen,*

weniger durch Seitenäste der Arteria mandibularis von innen, in den hinteren Bezirk des Kiefers eintreten. Aber eine genaue Abgrenzung dieser Knochengefäße, wie dieses beim Röhrenknochen durch die intermediäre Knorpelfuge stattfindet, ist hier ausgeschlossen. Die Gefäße gleichen daher in ihrer Verteilung an diesen Stellen eher dem Verlauf der Arteriae nutritiae der platten Knochen.

Nicht viel anders liegen die Verhältnisse im *Kieferkörper* des jugendlichen Kiefers. In der Entwicklungszeit wird auch in diesem Bezirk zumeist das vordere Ende zuerst befallen. Eine knorpelige Anlage des ganzen Kieferkörpers gibt es nicht; der Unterkiefer ist ein Belegknochen des Meckelschen Knorpels. Und doch haben wir hier auch ohne Knorpelpartien besonders während der Zeit des Zahnwechsels einen dauernden Gefäßreichtum; denn die Entwicklung der Zähne und des Kiefers beansprucht, wie dies WEBER bereits hervorgehoben hat, eine bedeutende Menge von Bildungsmaterial, welches nur durch ein reiches Gefäßsystem herbeigeschafft werden kann. Die Gefäßtätigkeit ist stets gesteigert zur Entwicklung neuer Gefäße und neuer Bildungszellen. Der Kiefer trägt eine Zeitlang bis zu 48 Zähnen und Zahnkeimen, die eine Menge von Hohlräumen darstellen; ihre Alveolen sind unvollkommen entwickelt und im Aufbau begriffen. Da ist die Zeit der Ernährungsstörungen, wie in der Gegend des Epiphysenknorpels gekommen, welche den Infektionsträgern die Bahn eröffnen, und nicht selten mag es sein, daß durch irgendwelche Veranlassung, sei es ein Trauma, sei es eine Überanstrengung, die Fluxion eine Unterbrechung erleidet, das Gewebe sich entzündet und virulente Keime in sich aufnimmt. Bei dem Reichtum des Nährstoffes geht die Eiterung in dem jugendlichen Kiefer gewöhnlich schnell vonstatten und breitet sich in den Zahnkeimen und unfertigen Alveolen aus. Bei schwerer Infektion kommt es zur schleunigen, weit umsichgreifenden Ausbreitung der eitrigen Phlegmone, und in kurzer Zeit ist der Knochen nur noch ein elender Sequester.

Noch bis ins Jünglingsalter hinein ist das *Wachstum* des Kiefers ein sehr *lebhaftes*. Resorption und Apposition von Knochenmasse wechseln stetig miteinander ab, und interstitielles Knochenwachstum hilft mit, die Form des Kiefers zu modellieren. Ja bis zum 25. Lebensjahr ist dieser Prozeß in dauernder Tätigkeit, bis mit dem Durchbruch des dritten Molaren das Gebiß zur Ruhe kommt, während im Knochen Anbau und Abbau ihren gleichmäßigen Schritt weitergehen. Vom anatomisch-physiologischen Standpunkt aus steht daher auch zu dieser Zeit der Lokalisation der akuten spontanen Osteomyelitis im Kieferknochen nichts im Wege.

Diese Disposition für Ablagerung von Infektionskeimen wird erhöht, und zwar im fertigen Kiefer sowohl wie noch *vor* dem Durchbruch der Molaren, durch den *besonderen Verlauf der Arteriae nutritiae* im vorderen Teil des Kieferkörpers in der Gegend der Incisivi, am Kieferwinkel und dem Proc. condyloideus mit der Incisura semilunaris. In allen diesen Teilen befinden sich eigene *Endausbreitungen* der Knochengefäße.

1. Besondere Gefäße hat der Gelenkkopf, sie treten zum Teil in größerer Zahl von vorn in den Kopf ein.

2. Ein selbständiges Gefäß führt die Incisura; es tritt durch ein Foramen oberhalb der Lingula von innen ein.

3. Eigene Gefäße von größerer Menge besitzt der Kieferwinkel; sie treten innen wie außen am Blatt in die Spongiosa ein.

4. Eine große Reihe von Gefäßen schließlich endigen im vorderen Teil des Körpers. Es sind zum Teil Nebenäste der Arteria mandibularis, die noch im Kanal nach vorne abzweigen, zum Teil Äste der mentalis, Ausläufer der Arteria maxillaris externa und der mylohyoidea. Von allen Gegenden treten Gefäße in diesen Bezirk in den Knochen ein.

Überall ist das Gefäßnetz stark verzweigt, und in der Tat gerade an den Stellen mit seinen *Endausläufern* lokalisiert, wo der *häufigste Sitz der osteomyelitischen Erkrankung zu finden war.*

Blutstromverlangsamung, Blutstauung ist bei Erwachsenen zumal in dem Kinnteil nichts Auffälliges; wir beobachten sie häufig im Anschluß an leichte Erkältungen. Gerade *dieser vordere Bezirk* kommt für uns nach *vollendetem* Kieferwachstum viel mehr in Frage, als die Bezirke am Kieferwinkel. Denn bei dem größten Teil der Beobachtungen von Kiefererkrankungen *Erwachsener* hat der Prozeß im *vorderen Teil* des Kiefers eingesetzt, bei den *Kindern* hingegen ist der *Winkel mit den aufsteigenden Ästen* bevorzugt. In den Endausbreitungen der Arterien aller dieser Teile läßt sich eine pathologische, vielfach vorübergehende Blutstauung infolge von Erkältung oder Überanstrengung annehmen. Begünstigt wird die Stauung durch eine Reihe Kapillarschlingen und Venensinusse in den ersten Markräumen, die sich vielfach in der Spongiosa des Unterkiefers anfinden, sowie durch ein besonders festes Gefüge der Spongiosabalken, die bisweilen den Eindruck einer kompakten Masse machen. Der Unterkiefer erscheint nach dem Vergleich mit dem Röhrenknochen eigentlich zu jeder Zeit geeignet für die Lokalisation einer hämatogenen Osteomyelitis. Dennoch geht aus einer einfachen statistischen Zusammenstellung hervor, daß die akute hämatogene Osteomyelitis verhältnismäßig selten beobachtet wird. Die Ansiedlung der Keime durch die Blutbahn scheint besonders im höheren Alter durch das umfassende Kapillargefäßsystem und die reichliche Blutversorgung doch mehr *gehindert* als *gefördert* zu werden. Anscheinend findet wegen des hohen Blutreichtums in dem Marklager der Spongiosa und wegen der vielfachen Anastomosen der Gefäße in den Fällen einer leichten Infektion ein Ausgleich statt, so daß die normale Ernährung bestehen bleibt, während bei schweren Infektionen, besonderer Virulenz der Bakterien und Lokalisierung an vorbereiteten Stellen ein Ausgleich nicht zustande kommt.

Ist aber die Infektion geschehen, so verläuft der Prozeß in besonderer

Form, sei es diffus, sei es zircumskript, das erstere mehr im Kieferkörper, das letztere am Winkel und in dem Gelenkfortsatz.

Warum bleiben die Affektionen des Kiefermarks im Kieferkörper so selten umschrieben, im Vergleich zu ähnlichen isolierten Infektionen am Kieferwinkel und den Ästen?

Auch diese Frage beantworten wir in erster Linie mit *der Eigenart des anatomischen Baues* des Unterkiefers. Dann aber ist die *sekundäre septische Infektion* zu betonen, die bei den Prozessen am Kieferkörper nach längerer Dauer der Erkrankung durch Fisteln, Inzisionswunden, Extraktionen und Ablockern des Zahnfleisches nicht zu vermeiden ist. Diese sekundäre Infektion fällt, wie wir wissen, bei isolierten Erkrankungen am Kieferwinkel und den aufsteigenden Ästen fort. Den Hauptgrund lernen wir daher in der anatomischen Beschaffenheit des Unterkiefers kennen.

Der Unterkiefer zerfällt in zwei, durch ihre Struktur deutlich unterscheidbare Teile: in einen vorderen, den Röhrenknochen ähnlichen glatten Schaft, den Kieferkörper, und in einen hinteren, den spongiösen Knochen ähnlichen beiderseits abgeplatteten Teil mit zwei Fortsätzen, den Kieferwinkel mit dem Proc. coronoideus und condyloideus. Im ganzen betrachtet ist der Unterkiefer also weder ein vollständiger Röhrenknochen, noch ein rein spongiöser Knochen, sondern steht zwischen beiden. Und dieser Eigenart seiner Gestaltung verdankt er auch den verschiedenartigen Verlauf in pathologischer Hinsicht: als *Röhrenknochen im Kieferkörper diffuse Verbreitung der Prozesse, als spongiöser Knochen im Kieferwinkel und den aufsteigenden Ästen zirkumskripte Herde mit geringerer Nekrosenbildung!* Erst nach vollständigem Verlust der Zähne und des Alveolarfortsatzes gleicht der Unterkiefer einem vollkommenen spongiösen Knochen. Die Alveolen geben dem Kieferkörper ihr besonderes Gepräge. Durch den größten Teil des Körpers verläuft die knöcherne Scheide des Canalis mandibularis, durch welchen die Gefäße und Nerven hindurchziehen, um auf dem Wege eine große Reihe Äste abzuzweigen. Die Schale des Kiefers ist sehr hart, zumal am unteren Rande und am Rande des Kieferwinkels. Innerhalb des Körpers ist die spongiöse Substanz anscheinend nicht gleichmäßig verteilt, sie gehorcht aber auch hier statischen Gesetzen. An einzelnen Stellen liegen *besondere Hohlräume größeren Umfanges*, Markräumen gleich, und zwar im *Kinnteil*, unter dem *vorderen Rande* und *vor* dem aufsteigenden Teile des Proc. coronoideus, sowie in der *Mitte des Körpers* unter dem Canalis mandibularis in der Nähe der Corticalis. Hier wechseln also ganz engmaschige Räume mit weitmaschigen, ja mit echten Hohlräumen ab. Aber auch durch die Alveolen sind kegelförmige Einstülpungen in den Kiefer hineingebaut, die mit eigener Scheide (Wurzelscheide Loos) ausgekleidet, gleichfalls vielfache Hohlräume im Kieferkörper vorstellen.

Der Kieferwinkel mit den Ästen zeigt besonders im vorschreitenden

Alter einen durchweg spongiösen Charakter. Der Canalis mandibularis verläuft auch in ihm noch bis zur Mitte der inneren Seite. Bei kräftiger Entwicklung des Kiefers sehen wir im Kieferwinkel und unter der Incisura semilunaris festgefügte Zentren spongiöser Substanz, die auf dem Längsschnitt sich kaum von der Kompakta unterscheiden. *In diesem* oder *unter diesem verhärteten Zentrum* befindet sich am Kieferwinkel bisweilen ein *größerer Hohlraum*. Die aufsteigenden Äste sind von spongiöser Beschaffenheit.

Im Falle einer Eiterung im Kieferkörper, die möglicherweise im vorderen Teile an verschiedenen Stellen eintreten kann, wird sich der Eiter nicht sofort nach außen durch die Corticalis oder durch die Alveolen Bahn brechen können, sondern er wird sich im Innern festsetzen. Dabei begünstigen ihn alle erwähnten Hohlräume; für den Eiter gelten diese größeren Markräume als Reservoir, er sammelt sich mehr und mehr an, dringt allmählich weiter vor und gelangt mit Hilfe des Canalis mandibularis bald in alle Teile des ganzen Körpers. Die Alveolen werden überschwemmt, die Zähne emporgehoben und alsbald tritt die angestaute Eitermenge an die Oberfläche. Die Röhre des Kanals, obwohl von kompakter Konsistenz, widersteht der fortschreitenden erweichenden Entzündung nicht auf die Dauer, sie wird an einzelnen Stellen eingeschmolzen und unter Eiter gesetzt. Es scheint in der Tat *der Kanal*, wie das Moty hervorhebt, in pathologischer Hinsicht *die gleiche Bedeutung wie die Markhöhle bei den Röhrenknochen* zu besitzen. Am Eingang in den Unterkiefer unterhalb der Incisura wird jedoch der Eiter bei weit vorgeschrittenen Prozessen seinen Weg nach außen nehmen und sich unterhalb des Periostes, zumal nach dem Kieferwinkel ausdehnen.

Umgekehrt kann auch bei schweren Affektionen am Kieferwinkel der Kanal dazu dienen, den Eiter in den Kieferkörper überzuleiten. Ich habe allerdings diese Beobachtung bisher nicht erwähnt gefunden, da voraussichtlich auch in diesen Fällen der Eiter den naheliegendsten Weg finden und sich am Eingang des Kanals über den inneren Teil des Kiefers ausdehnen wird. Durch Nekrose dieser Partie und durch Fisteln am inneren Rande des Kieferwinkels wird diese Voraussetzung bestätigt.

Es ist mir bei allen Krankheitsfällen, mit Ausnahme der totalen Nekrosen des Unterkiefers, aufgefallen, daß selten der innere Teil des Unterkiefers zuerst nekrotisierte, sondern *fast ausschließlich der äußere Teil*, die faciale Lamelle. Der Prozeß breitet sich mit Vorliebe nach der Gesichtsseite zu aus, wiewohl Auftreibungen des Mundhöhlenbodens nicht ausgeschlossen sind. Bildet sich zumeist an der vorderen Fläche unter dem Periost Eiter, so verbreitet er sich von hier aus über die faciale Seite, geht alsdann um den unteren Rand herum auf die innere Seite über. Hier hebt er das Periost sehr selten ab, meist bricht er mit einer Fistel nach außen durch. Die faciale Wand aber wird ganz oder teilweise nekrotisiert. In keiner der berichteten Krankengeschichten ist eine zirkumskripte partielle Sequestration

beobachtet, welche den Querschnitt des Kieferkörpers umfaßt, wie wir das nicht selten bei septischer Osteomyelitis nach Zahngangrän finden, sondern Nekrose des Kieferkörpers in toto, der einen oder beider Seiten, oder aber partieller Flächenstücke und zwar von der facialen Wand des Körpers. Der Alveolarfortsatz kommt hierbei weniger in Frage. Ich möchte diesen Verlauf der akuten Osteomyelitis als eigenartig bezeichnen.

Womit diese Bevorzugung der facialen Wand zusammenhängt, kann ich nicht ohne weiteres entscheiden; ob mit der Blutversorgung, dem Muskelzuge oder mit dem Gesetz der Schwere, läßt sich nicht genau bestimmen. Möglicherweise spielen alle drei Faktoren eine Rolle. Bei der gewöhnlichen Parulis wird für ihr häufiges Auftreten an der facialen Seite die geringe Knochenstärke des Alveolarteiles als Ursache angegeben; für die Osteomyelitis kann aber dieser Grund meiner Meinung nach weniger herangezogen werden, da sich der primäre Herd an tieferer Stelle entwickelt und Kloaken meistens im unteren Drittel des Knochens angetroffen werden. Vielleicht kommen bei dieser Erscheinung auch die Hohlräume am Kinn und unterhalb des Kanales in Betracht, welche gewöhnlich der facialen Wand näher liegen als der lingualen. Wenn dazu die übrigen Faktoren mitwirken, läßt sich die Vorliebe für den Durchbruch und die Ausbreitung der Eiterung bei der akuten Osteomyelitis nach der Gesichtsseite hin schon erklären. Schließlich mag in dem einen oder dem anderen Falle die künstliche Eröffnung am vorderen Teile dem ganzen Prozeß eine bestimmte Richtung verleihen.

Die diffuse und zirkumskripte Form der akuten Osteomyelitis beantwortet uns auch gleichzeitig die Frage, warum in dem einen Falle der Prozeß akut und im anderen chronisch verläuft. Die akute Form wird sich im Kieferkörper immer als diffus zeigen und kaum einen anderen Ausgang als diesen zur Geltung kommen lassen, aus den schon angeführten Gründen. In den aufsteigenden Ästen hingegen, wo der spongiöse Knochen weit mehr die Fähigkeit besitzt, sich gegen Schädlichkeiten zu wahren, wird die akute Osteomyelitis eher zirkumskript und damit chronisch.

Im Grunde genommen hat diese strenge Trennung der akuten und chronischen Formen der akuten Osteomyelitis keine so große Bedeutung, wie ihr beigelegt zu werden pflegt, denn diese Knochenmarksentzündung bleibt doch immer die akute Osteomyelitis selbst in chronischer Form, die gelegentlich wieder in ein akutes Stadium eintreten kann.

Wegen der eigentümlichen Nekrotisierung des Kieferkörpers bei der akuten Osteomyelitis sind daher die zirkumskripten Nekrosen, zumal nur im Bereiche der Zähne und des Alveolarfortsatzes, mit größter Vorsicht als akute Osteomyelitis aufzunehmen. Vielleicht, und ich möchte dieses bekräftigen, fehlt überhaupt bei der akuten infektiösen Osteomyelitis die zirkumskripte Nekrose im Bereich des Alveolarfortsatzes. Denn dieser osteomyelitische

Prozeß umgreift von vornherein den Kieferkörper *mit* den Alveolen. Ebenso scheint auch eine zirkumskripte Form der akuten Osteomyelitis, die nur auf den Kieferkörper beschränkt bleibt, nicht vorzukommen. Wohl kann der ganze entzündliche Prozeß zurückgehen, bevor die Nekrose einsetzt, wenn zur richtigen Zeit durch eine breite Inzision eingegriffen wird. Ist aber die Affektion einmal im Kieferkörper vorgeschritten, dann macht sie erst unter Verlust größerer Sequester Halt. Bei den jugendlichen Kiefern zur Zeit des Zahnwechsels spielt sich die akute Osteomyelitis auch nur augenscheinlich am Alveolarfortsatz ab. In Wirklichkeit ist der ganze Kiefer affiziert. Nur dem lockeren knöchernen Gerüst, den zarten Alveolen und den Zahnkeimen ist es zu verdanken, wenn der Eiter von vornherein breiten Abfluß erfährt und unter Zerstörung der zarten Lamellen den Prozeß schneller beendigt. In solchen Fällen wird weniger die faciale Wand, als der größte Teil des Alveolarfortsatzes mitsamt den Milchzähnen abgestoßen. Auch ist die Regenerationskraft und der angeborene Widerstand zu dieser Zeit in den Geweben ein ganz bedeutender. Das erhellt schon allein aus der Tatsache, daß bald nach dem Verlust der Milchzähne die bleibenden Zähne vorzeitig zur Entwicklung gelangen. Diese Erscheinung läßt sich nur durch eine abnorm erhöhte Tätigkeit des Stoffwechsels erklären, die unter direkter Einwirkung der örtlichen Entzündungsvorgänge steht. Derartige Zähne sollen durchaus funktionsfähig sein.

Wenn wir die anatomisch-physiologischen und pathologisch-anatomischen Analogien zwischen Unterkiefer und Röhrenknochen hervorheben, dürfen wir keinesfalls eine dritte Analogie vergessen: die Übereinstimmung in dem Verhalten des Periostes nach Verlust von Knochenpartien.

Ebenso wie bei den Röhrenknochen beobachten wir am Unterkiefer eine ausgesprochene Osteophytenbildung bei eiterigen Prozessen, eine Neigung, verloren gegangenes Material wieder zu ersetzen. Wenn auch bei Röhrenknochen mit Verlust der Ossifikationszentren das Längenwachstum eine erhebliche Störung erleidet, so behält, vorausgesetzt bei intaktem Periost, das Dickenwachstum seine Bedeutung bei.

Der Unterkiefer stellt sich hierin im Gegensatz zu den kurzen oder spongiösen Knochen, bei denen es nicht zur Bildung einer eigentlichen Totenlade kommt (Milchner). Die knochenbildende Tätigkeit des Periosts ist bei diesen rein spongiösen Knochen ausgeschaltet. Suchen wir nach einer Erklärung für diese Sonderheiten, so müssen wir mit Milchner annehmen, daß bei der Regeneration von Knochenteilen immer nur „eine Art Repetition der physiologisch für diese Knochen festgestellten Wachstumsvorgänge" vor sich geht. Bei einem Vergleich der einzelnen Knochen sehen wir diese Annahme vollständig bestätigt. Ein Knochen ersetzt sich immer nur in der Weise wieder, wenn auch vielfach unvollkommen, in welcher er von vornherein gebildet war. Der Unterkiefer wächst heran durch appositio-

nelles Wachstum seitens des Periostes nach einer direkten Umwandlung des embryonalen Bindegewebes in Knochengewebe im Innern der Gewebe. Selbst bei Verlust des ganzen Kieferknochens ist das Periost in der Lage, eine neue, allerdings weit schwächere Knochenspange zu bilden. Ein verloren gegangener Alveolarfortsatz aber wird nie wieder ersetzt.

Mit Ausnahme der beiden Knochenabszesse, deren Entwicklungsdauer denjenigen der sekundären Abszesse der Röhrenknochen von 12 Jahren schon näher kommt, verläuft die sonstige Entwicklung der akuten Osteomyelitis sehr schnell. Die Dauer dieser Entwicklung beträgt in unseren Fällen 6 Wochen. In der Jugend geht der Prozeß sogar noch schneller vor sich, in der Zeit, wo der Zahnwechsel im Kiefer eine Rolle spielt.

Die akute Osteomyelitis des Unterkiefers der frühesten Jugend fehlt in meinen Berichten vollständig. Es sind in der Klinik eine große Reihe Kiefernekrosen während der gleichen Zeit der Beobachtungen bei Kindern operiert, die aber alle von kariösen Zähnen usw. ausgegangen oder tuberkulösen, luetischen Ursprungs gewesen sind. Ich füge das hinzu, um noch einmal festzustellen, daß bei der Auswahl der einschlägigen Erkrankungen die größte Vorsicht obgewaltet hat. Zugleich aber mag dieses Ergebnis ein Fingerzeig dafür sein, daß bisher ein großer Teil infektiöser Entzündungen mit konsekutiver Nekrose an den Kiefern der Kinder fälschlich für akute infektiöse Osteomyelitis in unserem Sinne angesprochen wurde. Andererseits tritt die Nekrose im Kindesalter weit mehr im Oberkiefer als im Unterkiefer in Frage.

Die Prognose war für alle unsere Kranken günstig zu stellen; durch eine energische Operation konnte der Eiterherd vollständig freigelegt und die Nekrosen entfernt werden. Auch in der Literatur sind tödlich verlaufene Erkrankungen akuter Osteomyelitis des Unterkiefers bis auf einen Fall nicht beschrieben. Dieser betrifft, nach dem Bericht von Fischer, eine Totalnekrose des ganzen Kiefers eines 7jährigen Kindes, das hinterher an allgemeiner Sepsis zugrunde ging. Sonst sind, nach Angaben aus den früheren Jahrzehnten, selbst die schweren Osteomyelitiden (Fall Fränkel, Fall Senftleben, Fall Annaudale) auf den Kiefer beschränkt geblieben. Im Gegensatz hierzu steht der Verlauf der septischen Osteomyelitis nach Zahnaffektionen. Diese jauchigen Formen der Osteomyelitis hält Schede für absolut letal, infolge konsekutiver, allgemeiner Sepsis. Durch die schnelle Ausbreitung der stinkigen Eiterungen auf die benachbarten Gebiete unterscheiden sie sich nicht wesentlich von der lokalisierten Form der akuten Osteomyelitis, wohl eine Folge ihrer höchst infektiösen Sekrete.

Ebenso besteht die Möglichkeit für den Durchbruch des Eiters nach der Schädelhöhle bei allen eitrigen Knochenmarkserkrankungen des Kiefer und liegt die Bahn für fortschreitende Prozesse am Unterkiefer gleichmäßig frei: durch die Fossa pterygo-maxillaris, durch das Os ethmoideum und

durch das Foramen opticum. Prozentualiter den Berichten nach fällt freilich die größte Anzahl derartiger Folgezustände auf fortgeleitete Zahnabszesse. Im Fall Sittig, aus der Reihe unserer Berichte, war vom Eiterherd unter der Incisura semilunaris ein Gang unter die Schädelbasis zu verfolgen. Eine irgendwie gefahrdrohende Situation hat dieser Zustand nicht bewirkt. Bedenklich wird offenbar die Affektion, wenn der Eiter aus dem Knochen heraus durch das Foramen mandibulare oder durch eigene gebaute Kloaken auf die Innenseite der aufsteigenden Äste und von hier aus in die Fossa pterygo-maxillaris gerät. Trotz dieser immerhin nicht auszuschließenden Komplikationen ist die Prognose der akuten Osteomyelitis am Ober- und Unterkiefer nicht ungünstiger als an anderen Knochen.

Die Therapie verlangt einen rechtzeitigen energischen operativen Eingriff. Das rein exspektative Verfahren von SALTER erscheint nicht empfehlenswert. Schon SENFTLEBEN hält eine frühzeitige tiefe Inzision vor dem spontanen Ausbruch des Abszesses entschieden für angezeigt. Und zwar genügt in solchen Fällen meistens nicht die innere Inzision, sondern es muß, um den Prozeß zu lokalisieren und das umgebende Gewebe zu entlasten, ein tiefer, langer Schnitt von außen bis auf den Knochen geführt werden. Nur ein solches energisches Vorgehen von vornherein kann eine größere Nekrose des Kiefers verhüten, unter Umständen sogar die Affektion ganz beseitigen. In der Folge muß ein exspektatives Verhalten den weiteren Gang der Erkrankung regeln. Durch angepaßte Diät ist für ein gutes Allgemeinbefinden, durch möglichst häufige mechanische Reinigung des Mundes und durch Ausspülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten für eine Beseitigung der eitrigen Sekrete zu sorgen. Gewöhnlich läßt sich nach ein bis zwei Wochen durch eine Fistelöffnung rauher Knochen sondieren. Nun betont PARTSCH ganz besonders, nicht gewaltsam etwas fortzunehmen, was die Natur nicht abgestoßen hat, sondern die Abstoßung der Sequester vollständig der Natur zu überlassen. Ferner aber soll bei einer Nekrose, die den Querschnitt der Kiefer umgreift, vor einem operativen Eingriff für die Bildung einer stabilen Sequesterlade Sorge getragen werden. Bevor der periostale Osteophyt nicht so hart geworden ist, daß er dem Muskelzug widerstehen kann, soll der Sequester liegen bleiben.

Diese der Erfahrung entstammenden Gesetze haben wohl allgemeine Gültigkeit erlangt, soweit es sich um Nekrosen der Kiefer handelt. Man wird aber trotzdem unter Umständen mit der Operation und der Entfernung selbst unvollständig gelöster Sequester nicht zaudern, wenn der Zustand des Patienten es verlangt, wenn durch fortgesetzten Eiterverlust das Leben des Patienten bedroht erscheint.

Bei Knochenabszessen vom Kiefer ist außerdem das gleiche Verfahren anzuwenden, wie bei der Behandlung eines Knochenabszesses an den Röhrenknochen: Freilegen der Eiterhöhle durch Wegmeißeln der vorderen Knochen-

lagen. Von diesem Gedanken aus ist auch der operative Eingriff in unseren Fällen unternommen worden: eine möglichst freie Eröffnung der Eiterherde mit nachfolgender Entfernung aller Fremdkörper. Die von SCHEDE empfohlene Abmeißelung der facialen Wand hat in allen angewandten Fällen den erwünschten Erfolg gezeitigt.

Die Zähne sind stets, soweit dies zulässig war, geschont worden. Es ist entschieden ratsam, bei bleibenden Zähnen mit der Extraktion zurückhaltend zu sein, sie können wieder vollständig festwachsen. Auch in dieser Beziehung war der Erfolg der Operation ein guter; die anfangs losen Zähne wurden sämtlich wieder fest. Eine Stütze erhielten sie in der ersten Zeit durch die hintere Kiefer- und Alveolarwand, sowie Teile der Zwischensepten. Späterhin erfolgte dann eine Anlagerung der noch vorhandenen Teile der vorderen Zahnfleischpartien. Die Operation ist stets durch einen langen Schnitt von außen, parallel dem Kieferrande und mit Abhebung der Weichteile samt dem Periost begonnen, genau wie am Röhrenknochen.

Lockere Milchzähne hingegen sind zu beseitigen; ihre Entfernung unterstützt sogar den Verlauf des Prozesses und befreit die unter ihnen befindlichen Ersatzzähne von der Eiterung.

Mit Entfernung größerer Partien des Kieferbogens bei jugendlichen Patienten, besonders mit Entfernung des gesamten Alveolarfortsatzes unter Mitnahme der Zahnkeime der bleibenden Molaren tritt eine bedeutende Kieferatrophie in diesem Bezirk ein. Durch den Mangel der Zähne geht auch gleichzeitig der Wachstumsreiz der betreffenden Kieferteile verloren, denn die Entwicklung der Kiefer ist gerade im Bereich des hinteren Molaren von der Entwicklung der Zähne abhängig. Eine Zerstörung des Canalis mandibularis mit Einschluß der Gefäße und Nerven, wie sie die eingreifenden Operationen zum Teil mit sich bringen mußten, sind ohne jeden schädigenden Einfluß geblieben.

Ich bin überzeugt, daß wir in Zukunft bei exakter Beobachtung der Anamnese und Ätiologie, bei größerem Interesse den Nekrosen der Kiefer gegenüber, bald mehr von akuten Osteomyelitiden hören werden. Hat doch auch das letzte Jahrzehnt erst die Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen erschlossen! Die Ermahnung zur exakten Beobachtung der Anamnese soll gleichzeitig darauf hinweisen, der Karies der Zähne, Verletzungen des Zahnfleisches besondere Aufmerksamkeit zu schenken, was bisher nicht immer geschehen ist.

Literatur.

1. Annaudale, Thomas, Edinb. Journal, Dez. 1860.

2. Basse, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers. Dissertation Königsberg 1901.

3. Faisst, Oskar, Über Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie von P. Bruns 1896, XV, 3.

4. Fischer, H., Die akute Osteomyelitis purulenta der Kiefer. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich Wilhelm-Instituts 1895.

5. Fröhner, E., Beiträge zur Kenntnis der akuten spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Beitr. zur klin. Chir. v. P. Bruns, Tübingen 1889.

6. Guy's Bryant, Hospital reports, XV, 1870.

7. Heidenhain, Über 46 Fälle von akuter Osteomyelitis aus der chir. Klinik von Breslau. XVIII. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. 44.

8. Herzog, W., Über Periostitis am Unterkiefer, nebst Zusatz von L. A. Weil. Münch. med. Wochschr. 1889, Nr. 10.

9. Kaliebe, Über akute spontane Osteomyelitis des Unterkiefers. (Halle.) Diss. Erfurt 1881.

10. Kosswig, Über Knochenabszesse. In.-Diss. Berlin 1876.

11. Köhler, Deutsche med. Wochschr. 1887, Nr. 33.

12. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 6. Aufl. I. Bd.

13. Kuhn, Die Nekrosenbildung in den Kiefern. In.-Diss. Breslau 1897.

14. Langer, Über das Gefäßsystem der Röhrenknochen. Wien 1875. 36. Bd. der Druckschr. der mathem.-naturwissensch. Ges. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch.

15. Lannelongue, Unterkiefernekrose. Bull. et mém. de la société de chir. de Paris, t. VIII, p. 263.

16. Levy, Oscar, Über Knochenabszesse. In.-Diss. Freiburg 1891.

17. Lexer, E., Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 71.

18. Lexer, E., Die Verzweigungen der Knochenarterien und ihre Beziehungen zu Knochenherden. Zentralbl. f. Chir. 30. Jahrg. 1903.

19. Lücke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1874. IV. (Hueter und Lücke.)

20. Milchner, Die Osteomyelitis an platten und kurzen Knochen. Diss. Freiburg i. Br. 1895.

21. Nussbaum, Bayerisches Intelligenzblatt für 1858, Nr. 2.

22. Partsch, Über nekrotische Prozesse an den Kiefern. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. Okt. 1904.

23. Partsch, Handbuch d. prakt. Chirurgie von Bergmann, v. Bruns, Mikulicz, 1. Auflage.

24. Partsch, Über chronische Periodontitis und ihre Folgezustände. Österr. Zeitschr. für Stomatologie. Sommer 1904.

25. Rosenbach, J., Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 10.

26. Salter, Surgic. Diseases connected with the teeth. IV.

27. Schaffer, J., Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage. Arch. f. mikroskop. Anat. XXXII.

28. Schmids Jahrbücher 112. (cf. Kosswig, In.-Diss. 1876.)

29. Senftleben, Bemerkungen über Periostitis und Nekrose am Unterkiefer. Virchows Arch. Bd. 18.

442.

(Chirurgie Nr. 126.)

Akute infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers.

Von

Th. Dependorf,

Jena.

Die Besprechung der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers betrachte ich als eine Fortsetzung meiner Darstellungen über die akute Osteomyelitis des Unterkiefers. Die allgemeinen Gesichtspunkte sind für beide Kiefer in gleicher Weise maßgebend.

Auch am Oberkiefer möchte ich das Gewicht auf die besonderen anatomisch-physiologischen Eigenarten dieses Knochens legen; einige Autoren weisen in der Literatur bereits auf die Bedeutung dieser physikalischen Momente hin.

Wir besitzen durch Überlieferung mit Ausnahme sehr weniger Fälle überhaupt nur Beobachtungen osteomyelitischer Infektionen während des Säuglings- und Kindesalters. Diese Tatsache hat in vielen Lehrbüchern zu der Auffassung geführt, daß eine solche Erkrankung entweder bei Erwachsenen fehlt oder überhaupt nicht existiert.

In Wirklichkeit besteht eine bedeutende Einschränkung der akuten Osteomyelitisfälle des Oberkiefers selbst gegenüber den des Unterkiefers, wenn auch meiner Überzeugung nach von einem vollständigen Ausbleiben dieser Erkrankung am Oberkiefer nicht die Rede sein kann.

Einem großen Teil der älteren Autoren wie Boyer, Salter, O. Weber war eine ähnliche Infektion am Oberkiefer besonders nach exanthematischen Erkrankungen durchaus nicht unbekannt.

Die verschiedenartig beigelegte oder auch gar nicht als akute Osteomyelitis vorhandene Bezeichnung hing mit der Unkenntnis dieses Prozesses zusammen. Besonders interessant erscheinen die Beobachtungen von Salter

über das Auftreten der Nekrosen nach Exanthemen, ebenso interessant die verschiedenartigen Auffassungen der Autoren über die Bedeutung der Erkrankung. Heute wird vielfach die Ansicht vertreten, daß der größere Teil dieser Nekrosen, die auch ausschließlich im Kindesalter zur Beobachtung kommen, sekundäre osteomyelitische Infektionen vorstellen, während der geringere Teil seinen Ursprung direkten Krankheitsmetastasen verdankt.

Ich verweise hier auf die Resultate, die Klemm in seiner Abhandlung: „Die Knochenerkrankungen im Typhus" niedergelegt hat. Er unterscheidet zwei Arten von Knochenerkrankungen nach Typhus, das spezifisch typhöse Knochenleiden und die osteomyelitische Infektion. Das Charakteristische des ersteren liegt in nekrotisierenden und regressiven Vorgängen, die von Eiterung im Sinne der phlegmonösen Gewebseinschmelzung bei der Osteomyelitis streng geschieden werden müssen.

Derartige getrennte Ursachen müssen wir auch für die exanthematischen Nekrosen am Oberkiefer annehmen, von denen ein Teil zur akuten Osteomyelitis gehört. Trotzdem führe ich diese nicht als echte akute Osteomyelitisfälle auf, da eine einheitliche Auffassung noch nicht besteht. Außerdem ist eine Reihe von Oberkiefernekrosen in der Literatur z. T. unter der Bezeichnung akute oder spontane Osteomyelitis hier und dort erwähnt, welche in ihrem Verlauf der spontanen infektiösen Ostitis anscheinend gleichen. Sie sind aber zu unbestimmt beschrieben, um sie mit Sicherheit der akuten Osteomyelitis unterordnen zu können.

Im allgemeinen verlaufen diese Fälle entweder in Form einer schleichenden Periostitis, die nur bei geringer Ausdehnung gewöhnlich an mehreren Stellen zugleich auftritt unter geringen Schmerzen und ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens, oder aber in der Form der akuten Osteomyelitis mit phlegmonöser Schwellung und Fieber. Die Gründe für den verschiedenartigen Verlauf sieht Fischer wohl mit Recht in dem Fehlen einer Infektion oder in ihrer Anwesenheit. So beruhen die ersteren Affektionen wohl nur auf lokalen Ernährungsstörungen, Intoxikationen durch Blut, lokalen Thrombosen oder Embolien *nicht* infektiöser Art; die letzteren dagegen stets auf Infektion.

Für die Ätiologie kommen für unseren Zweck die spezifischen Krankheitserreger akuter Exantheme, wie schon vorher erwähnt, nicht in Frage, wohl aber die gewöhnlichen Eitererreger. Ebenso muß eine primäre Erkrankung der Zähne oder des Zahnfleisches im Gebiete der Zähne unter allen Umständen auszuschließen sein. Kuhn weist nach, daß in vielen Fällen diesem Umstande nicht immer Rechnung getragen wurde; möglicherweise ist ein Teil der angeblich idiopathischen Nekrosen des Oberkiefers auf eine solche Veranlassung zurückzuführen.

Wichtig sind die Darlegungen von König. K. beschreibt in seinem

Lehrbuch Formen schwerer Oberkieferentzündungen, die zum Teil nach Exanthemen, aber auch ohne diese, isoliert oder metastatisch, während des Kindesalters auftreten. Bald führen sie unter dem Bilde einer mehr oder weniger heftigen, ja gangränösen Phlegmone zu weitgehender Nekrose, zusammen mit anderweitigen Knochenentzündungen, bald tragen sie den Charakter der akut osteomyelitischen Affektionen.

König stellt diese letztere Form der Nekrosen am Oberkiefer in ihrem Verlauf der akuten Osteomyelitis an anderen Knochen gleich, ohne die Anzahl dieser Nekrosen näher anzugeben. Zu den gleichen Resultaten sind in ihren Diagnosen auch andere Beobachter gelangt, so: Schmiegelow, Langhoff, Röpke und Wood, ob aber immer in einwandfreier Form, erscheint mir nach dem Ergebnis aus den Krankengeschichten sehr fraglich. Diese unter der Bezeichnung „akute Osteomyelitis" berichteten Nekrosen *der Säuglingsperiode* spielen eine große Rolle für die Beurteilung der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers, da sie mit Ausnahme der exanthematischen Nekrosen und einiger weniger Fälle akuter Osteomyelitis des späteren Alters diejenigen Erkrankungen sind, welche als echte akute Osteomyelitis des Oberkiefers bisher aufgefaßt und überliefert wurden.

So berichtet 1893 Schmiegelow über einen Fall akuter Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem 4jährigen Kinde, welches mit 10 Wochen diese Krankheit bekam, 1896 Langhoff über 2 Fälle akuter Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem Säugling von $^1/_4$ Jahr und einem Kinde von 1 Jahr,

1896 Schmiegelow über einen Fall bei einem Säugling von 10 Monaten,

1897 Wood über einen Fall bei einem Säugling von 2 Tagen,

1898 Röpke über 6 Fälle bei Säuglingen verschiedenen Alters. Diese letzteren Erkrankungen sind nicht alle von Röpke allein beobachtet, sondern nur zu einer Arbeit aus verschiedenen anderweitigen Berichten zur Kasuistik der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers zusammengestellt worden. Röpke selbst hat 3 Fälle, Grandidier, Rudaux und Greidenberg haben je einen Fall behandelt. Die Säuglinge waren verschieden alt, der jüngste 14 Tage (1 Fall), die nächsten 3 Wochen (2 Fälle), 6 Wochen (1 Fall), 7 Monate (1 Fall) und der älteste 12 Monate (1 Fall).

Die Berichte aller soeben genannten Autoren stützen sich merkwürdigerweise sämtlich auf ganz gleiche Beobachtungen am Oberkieferknochen und zwar bei Säuglingen bis zum Alter von einem Jahre. Die Fälle decken sich in ihrem Verlaufe größtenteils untereinander so vollkommen, daß an einer überall gleichartigen Erkrankung anscheinend nicht gezweifelt werden kann, und ihr Krankheitsbild bleibt dem der akuten Osteomyelitis so treu, daß es ohne eingehende Betrachtung der ganzen Affektion, insbesondere ihrer Ätiologie sich *anscheinend* nur um eine akute infektiöse Osteomyelitis handeln kann. Des Interesses halber, welches diese Nekrosen im Säuglingsalter mit vollem Recht beanspruchen dürfen, lasse ich zwei Krankheits-

berichte, einen von Schmiegelow und einen von Röpke, in extenso folgen, von denen der erstere einen vollkommen akuten, der zweite einen chronischen Ausgang des Leidens zeigt.

Schmiegelow hat im Jahre 1893 ein 4 Jahre altes Kind in Behandlung bekommen, das im Alter von 10 Wochen ohne vorherige Erkrankung Fieber, Krämpfe und einige Tage später starke Geschwulst der ganzen rechten Oberkieferhälfte bekommen hatte. In der Gegend des Eckzahnes war es nach dem Berichte des behandelnden Arztes zum Durchbruch gekommen; nachdem auch aus dem rechten Nasenloch Eiter abfloß, waren allmählich die schweren Krankheitssymptome geschwunden. Die Eiterung blieb aber bestehen, von Zeit zu Zeit stießen sich kleinere wie größere Sequester ab. Als Schmiegelow vier Jahre später das Kind sah, bestand eine periostale Geschwulst des Prócess. alveolaris. Der harte Gaumen der betreffenden Seite bis zur Mittellinie und die Vorderfläche des rechten Oberkiefers waren ebenfalls geschwollen. Aus einer Fistel in der Gegend des Eckzahnes und aus der Nase quoll stinkender Eiter. Ein Backenzahn lag lose der Fistel an und wurde mit der Pinzette extrahiert. Die laterale Nasenwand war zerstört, durch die Fistel kam man mit der Sonde überall auf nekrotischen Knochen und lose Sequester. Die Behandlung bestand in mehrmaligem täglichen Ausspülen von der Fistel aus. In dem Spülwasser waren des öfteren Sequester. Letzte Beobachtung drei Jahre später: Noch immer Eiterung aus dem linken Nasenloch, geringe Deformität der rechten Gesichtshälfte. Das Kind gedeiht gut.

Röpke berichtet: Das Kind des Schleifers K., männlich, ist in der ersten Lebenswoche gesund gewesen, mit Beginn der zweiten Woche hat es unruhig getrunken und viel geschrien, dann haben die Eltern Schwellung der linken Backe und Eiterung aus dem linken Nasenloch bemerkt. Als in den letzten Tagen auch das linke Auge zuschwoll, haben die Eltern das Kind ihrem Arzte anläßlich eines Wöchnerinnenbesuches gezeigt, der es mir zur Behandlung überwies. Das Kind ist an dem Tage, an dem es in meine Sprechstunde gebracht wurde, 14 Tage alt. Der Vater gibt an, daß er und seine Frau stets gesund gewesen sind. Drei ältere Kinder sind noch nie krank gewesen. Das vorletzte Kind ist zu früh geboren und war nicht lebensfähig. Der kleine Patient ist schlecht ernährt, am Körper sind nirgends Ausschläge. Die linke Backe und die Umgebung des linken Auges ist stark gerötet und geschwollen, aus dem linken Nasenloch fließt stark riechender Eiter ab. Der harte Gaumen links ist bis zur Mittellinie vorgewölbt, aus mehreren Fisteln besteht Eiterausfluß. In der Fossa canina bemerkt man eine Fistel, aus der Granulationen hervorschießen. Die Sondierung der Fistel am harten Gaumen ergibt ausgedehnte Karies(!) der Gaumenplatte. — In der Fistel am Processus alveolaris liegt die Zahnkrone des Molarzahnes lose in den Granulationen. Die Sonde stößt nach allen Seiten auf nekrotischen Knochen. Die Granulationen werden mit dem scharfen Löffel vorsichtig entfernt, dann wird die Mundhöhle ausgespült, in dem Spülwasser sind verschiedene kleine Sequester. — Die Mundhöhle wird mit Jodoformgaze tamponiert. — Den Eltern wird aufgegeben, das linke Nasenloch stündlich von dem Eiter zu reinigen, ebenso den Mund sorgfältig auszuputzen.

Temperatur: 39,7°.

Das Kind wird täglich nachgesehen und neu tamponiert. Am 18. Januar ist die Temperatur normal, das Kind kann das linke Auge wieder öffnen, hat besser getrunken und nicht mehr so viel geschrien.

Am 20. Januar stellten sich Verdauungsstörungen ein, starke Schwellung in der Infraorbitalgegend, Sekretion aus dem linken Nasenloch stärker als die Tage vorher. — Das Spülwasser fließt von der Mundhöhle aus durch das linke Nasenloch ab. — Der harte Gaumen ist abgeschwollen, geringe Sekretion aus den kleinen Fisteln.

21. Januar: Das Kind ist sehr unruhig gewesen, Eröffnung eines Abszesses in der Infraorbitalgegend. Mit der Sonde kommt man von der Abszeßhöhle aus auf Nekrose des Processus frontalis und der unteren Orbitalwand.

23. Januar: Die Zahnkrone des Eckzahnes ist im Spülwasser.

24. Januar: Starke Diarrhöe, kein Fieber, Sekretion aus dem Nasenloch hat aufgehört. In den nächsten Tagen kommt das Kind immer mehr herunter, verhältnismäßig geringe Sekretion aus den Fisteln.

Am 31. Januar: Bronchopneumonie.

Am 1. Februar morgens: Exitus.

Röpke sagt wörtlich im Anschluß an diese Geschichten in seiner Ausführung, „daß es sich in beiden Fällen um akute primäre Osteomyelitis handelt, ist wohl kaum zweifelhaft".

Sorgfältige Untersuchung der Eltern und der Kinder ergaben keine Anhaltspunkte für Lues, auch sprach der weitere Verlauf der ganzen Krankheit ganz entschieden für akute Osteomyelitis.

Daß die akute Osteomyelitis des Oberkiefers vorzugsweise anscheinend Kinder im Säuglingsalter befällt, erklärt Schmiegelow, dem sich Röpke anschließt, aus der Anatomie der Oberkieferhöhle im Säuglingsalter. Die Infektionskeime gelangen von der Nase aus in die mit Bindegewebe vollständig ausgefüllte, nur als Spalt bestehende Oberkieferhöhle, es kommt zu ernster Retention des Eiters und so zu ausgedehnter Nekrose des umliegenden Knochens. Die von Schleimhaut bedeckten Zahnkronen bilden für den Virus nicht die Eingangspforte.

R. kommt zu gleichen Ergebnissen für alle sechs von ihm gesammelten Fälle. Aber auch die übrigen aus der Literatur vorher erwähnten Oberkiefernekrosen bei Säuglingen haben die gleiche Entwicklung und fast übereinstimmende Krankengeschichten, soweit ich aus den mir zur Verfügung stehenden Berichten entnehmen kann. Der Fall von Wood weicht insofern ab, als es sich um ein erst zwei Tage altes Kind handelt mit einer akuten Nekrose des Alveolarfortsatzes. Der Originalbericht stand mir nicht zur Verfügung. In dem von Grandidier mitgeteilten Falle kommt es zu keiner Eiterung aus der Nasenhöhle, wohl aber zur Eiterung aus den Alveolen und zur totalen Nekrose einer Oberkieferhälfte.

Es handelt sich um vorher gesunde Säuglinge, die plötzlich mit Fieber erkranken; es stellen sich bald Schwellungen des Oberkiefers, des unteren Augenlides, Auftreibungen des Alveolarfortsatzes und des Gaumens ein; der Eiter fließt meist von vornherein aus der Nase und bricht bisweilen an der einen oder anderen Stelle nach der Mundhöhle zu durch; es kommt zu mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose, die sich auf den ganzen Oberkiefer erstrecken kann.

Eine Zahnaffektion war als Ursache vollkommen auszuschließen, da entweder noch keine Zähne durchgebrochen oder die durchgebrochenen nicht erkrankt waren; sie werden als vollständig intakt hervorgehoben. Schmiegelow, Röpke und die übrigen Autoren gehen darin *anscheinend* nicht falsch, wenn sie diese Erkrankung des Säuglingsalters mit akuter infektiöser Osteomyelitis bezeichnen.

Für die Entwicklung und Ausbreitung der Entzündung innerhalb des infizierten Kieferabschnittes vor und zur Zeit des Zahnwechsels ist am Oberkiefer im allgemeinen die gleiche Erklärung abzugeben wie am Unterkiefer. Die Periode des Zahnwechsels, die anatomische Struktur des gesamten Kiefers zu dieser Zeit gibt Gelegenheit zur Ablagerung von Mikroorganismen und zur diffusen Verbreitung der eitrigen Entzündung.

Im Gegensatz zum Unterkiefer haben wir aber am Oberkiefer zur Zeit der Säuglingsperiode, dem ersten Stadium der extra-uterinen Entwicklung zumal, dann überhaupt in den allerersten Jahren während der Ausbildung des Gesichts- und Nasenskelettes, mit der *Entwicklung der Oberkieferhöhle* zu rechnen.

Wir wissen, daß die Oberkieferhöhle zur Zeit der Geburt nur durch einen Spalt dargestellt wird, welcher durch vorgestülpte Falten mit Schleimhaut ausgefüllt ist. Dieser Spalt wächst durch Resorption seiner Umgebung. Von der Ausdehnung und der Wirkung dieser Resorption hängt die Größe der späteren Oberkieferhöhle ab. Schmiegelow, dem auch Röpke folgt, stellt sich den beginnenden Prozeß der Oberkiefernekrosen in der Weise vor, daß Infektionskeime in den Spalt dieser Oberkieferhöhle gelangen, der Eiter dort retentiert wird, und es so zur ausgedehnten Nekrose des umliegenden Knochens kommt. Durch diese Entzündung quillt die Schleimhaut auf und verschließt nun vollends den Spalt.

Während für eine akute Osteomyelitis eine primäre lympho- oder hämatogene Infektion der Markhöhle Bedingung ist, wird hier von Schmiegelow, wie auch von Röpke, eine direkte Übertragung der Keime von außen, also von der Nasenhöhle her, vermittels der Oberkieferhöhle angenommen. Durch Einwirkung der Keime entsteht in dem Spalt eine eitrige Entzündung, die sich bald über den ganzen Spalt erstreckt, der Eiter wird ursprünglich an dieser Stelle zurückgehalten und wirkt in der kleinen Höhle als der primäre Eiterherd. Anders kann ich mir den Vorgang nach Schmiegelow und Röpke nicht vorstellen. Die Möglichkeit dieser Invasion liegt fraglos vor, aber mit ihrer Annahme *fällt die Diagnose der akuten Osteomyelitis*, denn es ist eine Infektion, die von außen nach innen geleitet wird, von der Schleimhaut, vom Periost zum Knochen, nicht vom Knochenmark zum Periost. Dieser ganze Vorgang ist nichts weiter *als ein fortgeleitetes Empyem der Oberkieferhöhle, deren Umfang durch die vorliegenden günstigen Bedingungen*, den zarten Knochenbau, die Kleinheit der Höhle, die Zahnkeime *so bedeutend wird.* Mit dieser Überlegung wächst aber die Schwierigkeit einer einwandfreien Diagnose, denn der Beginn der Erkrankung läßt eine hämatogene Infektion vermissen, während der ganze Verlauf auf die Diagnose: akute Osteomyelitis hindeutet. Röpke zieht die Differentialdiagnose eines Empyems wohl in Betracht, entscheidet sich aber für die Diagnose akute Osteomyelitis.

Ich habe im Verlauf meiner Arbeit über akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers auf den ähnlichen, wenn nicht sogar gleichen Ausgang der akuten Osteomyelitis und der infektiösen Osteomyelitis, oder richtiger Ostitis an diesem Knochen trotz der durchaus verschiedenen Anfänge hingewiesen. Die Diagnose kann sich nicht nach diesem *Ausgang* richten, sondern darf nur auf den *Beginn* der Erkrankung Rücksicht nehmen. Dieser Beginn läßt sich nur durch ein sorgfältiges Prüfen und Abwägen der etwaigen Ursachen mit Sicherheit feststellen, indem wir Ursachen ausschalten, welche für eine Diagnose der gleichverlaufenden Erkrankung sprechen. Und da müssen wir für die Diagnose der akuten Osteomyelitis *jede direkte Fortleitung eitriger Prozesse* am Kiefer aus seiner allernächsten Umgebung, wie im Bereich der Zähne von vornherein ausschließen.

Im Oberkiefer, wo die anatomischen Beziehungen zu den Nachbarhöhlen mit ins Gewicht fallen, werden die Fragen noch verwickelter. Hier tritt wegen des unmittelbaren Zusammenhangs zwischen Alveolarfortsatz und Highmors Höhle die fortgeleitete Infektion seitens der Schleimhaut dieses Hohlraumes hinzu.

Im Oberkiefer droht daher von zwei Seiten unmittelbar die Gefahr der direkten Infektion: sowohl vom Alveolarfortsatz wie von der Highmors Höhle aus. Damit wird die Frequenz der Diagnose der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers gegenüber der des Unterkiefers um die Hälfte eingeschränkt.

Der von Schmiegelow und Röpke gestellten Diagnose kann ich mich daher *unter der von ihnen gegebenen Ätiologie* nicht anschließen. Ich vergleiche die Affektion direkt mit dem pathologisch-anatomischen Bild bei Nekrose der Kiefer nach Zahnaffektionen. Der Prozeß beginnt als eitrige Periostitis von der Oberkieferhöhle aus und führt nach Eiterdurchbruch an irgendeiner Stelle in der Gegend des Caninus oder eines Molaren unter Abhebung des Periostes zu Abszessen, welche sich in den unfertigen Alveolen weit ausbreiten. Besonders von den Alveolen aus nimmt der Prozeß alsdann sekundär wieder nach innen eine so umfangreiche Ausdehnung an.

Am Oberkiefer der Säuglinge ist jedoch noch ein *dritter* Weg der unmittelbaren Infektion möglich. Zur Zeit des Säuglingsalters gibt es im Gebiet des Alveolarfortsatzes in der Gegend der Canini und Molaren eine große Reihe Epithelperlen in der Oberfläche der Schleimhaut. Wir wissen, daß diese Perlen durch Beeinflussung seitens des Saugaktes entzündlich gereizt werden und vereitern können. Weiterhin befindet sich bei vielen Säuglingen in den Ecken des harten Gaumens beiderseits beim Übergang zum weichen Gaumen nicht selten eine Ulzeration mit Einschmelzung der Schleimhaut, die während des Schreiens durch Reiben der Schleimhaut über die Knochenkante des harten Gaumens herbeigeführt wird. Alle diese Eiterherde sind in der Lage durch direkte Übertragung, wie von der Oberkieferhöhle aus, eine Nekrose des Kiefers herbeizuführen. Die Krankengeschichten

führen nun allerdings derartige primäre Herde nicht auf, aber anzunehmen ist, daß z. B. bei der von Wood erwähnten Nekrose dieser Weg vorliegt und im übrigen diesen prädestinierten Stellen nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Da es sich auch bei dieser Art der Infektion um eine direkte Übertragung des Eiters, von Zahnfleischentzündungen am Kiefer handelt, so ist auch in solchen Fällen eine akute Osteomyelitis ausgeschlossen.

Wir sehen hiermit, daß die Wahrscheinlichkeit *der direkten Fortleitung* eines eitrigen Prozesses auf den Oberkiefer während der Säuglingszeit eine größere ist als die Annahme einer hämatogenen osteomyelitischen Infektion.

Die vorher erwähnten Berichte stellen mit Einschluß der exanthematischen Nekrosen die überwiegende Zahl der als akute Osteomyelitis beschriebenen Fälle dar. Außer diesen in ihrer Diagnose, wie wir gesehen haben, *durchaus nicht* sichergestellten Oberkiefernekrosen während der Säuglingszeit, wie fernerhin zur Zeit des Kindesalters und endlich den von König beschriebenen Fällen, welche den osteomyelitischen Prozessen an den langen Röhrenknochen auffallend gleichen, sind nur zwei als akute Osteomyelitis aufgefaßte und dementsprechend wiedergegebene Krankheitsberichte in der Literatur meines Wissens nachzuweisen. Den ersten nicht genügend bekannt gewordenen Fall multipler Osteomyelitis mit Nekrose des Oberkiefers finde ich in einer Arbeit von Rosenbach 1878 veröffentlicht. Er ist aus mehrfachen Gründen interessant.

Heinrich Lichte, 3 Wochen, Göttingen. Erkrankung des rechten Oberkiefers und des linken Schenkels im oberen Teil. — Das Kind ist vor 9 Tagen ohne bekannte Ursache fieberhaft erkrankt. Es schwoll die rechte Wangengegend und es erfolgte ein Aufbruch rechts unter der Oberlippe, aus dem sich viel Eiter und ein Zahnkeim entleerte. — Jetzt, 16. Juni 1877, besteht Nekrose des ganzen Oberkiefers. — Man kann mit der Sonde konstatieren, daß der Körper vorn und seitlich ganz entblößt ist, ebenso der Process. front., ebenso ist das Periost von der rechten Hälfte des harten Gaumens abgelöst.

Nach 4 Tagen wurde Patient in sehr krankem Zustande wieder vorgestellt. Ein großer Abszeß umgibt den linken Oberschenkel in der oberen Hälfte des Schaftes. Derselbe wird geöffnet. Die Sonde dringt überall auf bloßen Knochen. Die Hälfte erscheint frei. Patient wurde nun nicht wieder gebracht. Polizeiliche Nachforschung ergab, daß er einige Tage, nachdem er zum letzten Mal hier war, verstorben ist.

Hier betrifft die Osteomyelitis ebenfalls den Oberkiefer eines Säuglings; es kommt zur Anschwellung, zum Abszeß, zur Eiterung und Nekrose des ganzen Oberkiefers, aber nicht zur Eiterung aus der Nase. Ein Zahnkeim wurde ausgestoßen. Karies der Zähne kann in diesem Falle nicht die Ursache gewesen sein; ebensowenig war eine andere Ursache festzustellen. Es herrscht hier wohl kein Zweifel darüber, daß es sich um eine infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers gehandelt hat, welche zuerst in Erscheinung trat und bald hinterher von einer Erkrankung des linken Oberschenkels begleitet wurde. Rosenbach hat diese Erkrankung auch als solche aufgefaßt.

Schließlich finden wir als zweiten Fall eine akute Osteomyelitis des Oberkiefers von LICHTWITZ beschrieben.

Bei einem 29jährigen Mann war infolge eines heftigen Traumas ein osteomyelitischer Herd des Oberkiefers entstanden, der zur Bildung eines großen, aus dem ganzen Alveolarfortsatz des linken Oberkiefers bestehenden Sequesters Anlaß gab. Mit Rücksicht auf die bestehende übelriechende Naseneiterung der linken Seite, die äußere Schwellung der Wange und die Allgemeinerscheinungen wurde zuerst an ein sogenanntes klassisches Empyem der Kieferhöhle gedacht. Nach Entfernung des großen Sequesters fand sich aber der Schleimhautüberzug des Bodens der Kieferhöhle, welcher bloßgelegt war, vollkommen unversehrt, und bei einer Probepunktion durch denselben die Kieferhöhle frei von Eiter. Dagegen führten von der hinteren Wand der nach Entfernung des Alveolarfortsatzes bleibenden Höhle zwei Fistelgänge, der eine in den Nasenrachenraum, der andere in den unteren Nasengang. Die Heilung erfolgte nach Entfernung des Sequesters rasch. Verf. ist der Ansicht, daß alle als — *klassische* — Kieferhöhlenempyeme beschriebenen Fälle, d. h. Empyeme mit äußerlichen Erscheinungen, auf osteomyelitische oder spezifische Erkrankungen des Oberkieferknochens oder auf vereiterte Zahn- und Knochenzysten zurückgeführt werden müssen.

Ein einwandfreies Bild der akuten Osteomyelitis gibt fraglos nur die multiple von ROSENBACH überlieferte Erkrankung wieder. Der zuletzt erwähnte isolierte Fall von LICHTWITZ betrifft einen erwachsenen männlichen Patienten. Die Osteomyelitis entstand infolge eines heftigen Traumas, zu einer Zeit, wo der Zahnwechsel längst vollendet ist. Als auffallend wird in dem Bericht die Unversehrtheit der Schleimhaut der Oberkieferhöhle hervorgehoben. Und mit Recht! Der Eiter, welcher sich aus der Nase entleerte, entstammte daher nicht dieser Höhle infolge eines Empyems, sondern kam aus Fisteln, die mit dem Alveolarfortsatz in Verbindung standen. Der Prozeß hatte sich hauptsächlich im Alveolarfortsatz entwickelt. Der Fall imponiert ebenfalls als „akute Osteomyelitis".

Bei näherer Beurteilung dieser Krankengeschichte erscheint jedoch trotz Nichtbeteiligung der Oberkieferhöhle die Diagnose „akute Osteomyelitis" nicht ganz sichergestellt, da auch eine von der Mundhöhle aus direkt fortgeleitete Infektion in Betracht zu ziehen ist. Durch das Trauma ist offenbar der Alveolarfortsatz verletzt und von der Mundhöhle aus direkt infiziert worden; vielleicht hat sogar eine Fraktur bestanden, die nicht rechtzeitig verheilte. Merkwürdigerweise kam ein ganz ähnlicher Krankheitsfall in der hiesigen chirurgischen Klinik bei einem 16jährigen Bauernburschen zur Beobachtung. Nach Verletzung des rechten Oberkiefers infolge eines heftigen Schlages und Verletzung des Alveolarfortsatzes entstand auch eine Osteomyelitis durch direkte Infektion von der Mundhöhle aus. Der Sequester bestand aus dem ganzen Alveolarfortsatz der rechten Kieferhälfte bis zum 2. Incisivus der linken Seite mit Ausnahme der Tuberositas. Die Oberkieferhöhle war vollständig intakt geblieben.

Für die Diagnose von Wichtigkeit erscheint fraglos die frühzeitige „primäre" Mitbeteiligung der Oberkieferhöhle und der Nasenregion, wenn auch, wie aus einzelnen Fällen zu entnehmen ist, im späteren Stadium

„sekundäre" Eiterungen aus der Nase, aus Fisteln, die in den äußeren Nasengang einmünden, hinzutreten können. Ganz auffällig ist gerade bei den Oberkiefernekrosen der Säuglinge die stets *unmittelbar* nach Beginn oder *bald hinterher* eintretende *Eiterung aus dem Nasenloch* der erkrankten Seite und die Dauer der Lokalisation in der Nasenregion bei akuten wie chronischen Prozessen, und das im Gegensatz zum Beginn der Erkrankung auf hämatogenem Wege. (Fall Rosenbach.)

Und selbst nach der Säuglingszeit, im jugendlichen und erwachsenen Alter ist auf dieses eben genannte Symptom Wert zu legen. Im Verlaufe von osteomyelitischen Vorgängen, die sich nur im Oberkieferknochen abspielen und festsetzen, beteiligt sich die Oberkieferhöhle primär tatsächlich nicht, sobald es sich um eine Infektion auf hämatogenem Wege handelt. Denn bei einer „akuten Osteomyelitis" wird sich die Eiterung hauptsächlich auf den eigentlichen Oberkieferkörper mit dem Alveolarfortsatz beschränken, da der im Knochenmark gebildete Eiter genügend Gelegenheit findet sich zu senken und mit Hilfe der Alveolen an die Oberfläche zu gelangen; er wird sich von hier über den ganzen Kiefer ausbreiten und zu umfangreicher Nekrose überleiten. Die Oberkieferhöhle, wie die Nasenhöhle wird dabei in geringerem Maße beteiligt sein. Diese Annahme bestätigen unter den angeführten Krankengeschichten zwei Fälle akuter Osteomyelitis von Säuglingen, der eine von Rosenbach veröffentlichte multiple Fall und der von Röpke wiedergegebene Bericht Grandidiers, nach dem es ohne Mitbeteiligung der Nasenhöhle und nach Abstoßung aller Zahnkeime zur totalen Nekrose der rechten Oberkieferhälfte gekommen war. Röpke wie Schmiegelow erklären die Entstehung dieser letzten Erkrankung in der bereits erwähnten Form. Da hierbei jegliche Affektion der Nase fehlt, es außerdem zu sehr umfangreicher Nekrose kommt unter Durchbruch des Eiters in alle Alveolen, so halte ich diesen Fall im Gegensatz zu den übrigen von Röpke wiedergegebenen Berichten neben der von Rosenbach wiedergegebenen multiplen Nekrose für eine akute Osteomyelitis. Beide Fälle verliefen letal.

Nicht viel sicherer wird die Diagnose und nicht viel häufiger das Auftreten der akuten Osteomyelitis *nach* dem Durchbruch des Gebisses und nach Vergrößerung der Oberkieferhöhle, da von jetzt ab noch kariöse Zähne in Betracht kommen.

Beobachtungen über Infektionen von den Zähnen aus haben aber ebenfalls in der Ätiologie der überlieferten osteomyelitischen Erkrankungen des Oberkiefers zu wenig Beachtung gefunden. Denn auch im vorgeschrittenen Kindesalter wird die angenommene Zahl akuter Osteomyelitisfälle bei exakter ätiologischer Beobachtung voraussichtlich auf ein Geringes zu sammenschrumpfen.

Die akute Osteomyelitis des Oberkiefers erscheint daher bei Berücksich-

tigung *aller Momente* zu jeder Altersperiode in der Tat sehr selten, selbst im Gegensatz zum Unterkiefer. Er zeigt dem Unterkiefer gegenüber doch eine Reihe von Abweichungen, welche besonders in anatomisch-physiologischer Beziehung die Disposition erschweren. Der Vergleich mit einem Röhrenknochen ist vollständig auszuschließen, einen durchziehenden Kanal suchen wir vergebens; das innere Gerüst ist gleichmäßig spongiös gestaltet, ohne größere Hohlräume, ohne Abwechslung. Dazu ist der Querschnitt des Alveolarfortsatzes sehr schmal und nur im Gebiet des aufsteigenden Processus jugalis können wir von einer geringeren Verbreitung mit Einbeziehen der palatinalen Partie reden. Sonst ein gleichmäßig, nach unten sich verjüngender Kamm, welcher in seiner Einförmigkeit durch die Alveolen und die benachbarten Knochenplatten unterbrochen wird. Trotzdem folgt auch hier die innere Struktur den Gesetzen der Statik und Mechanik. Unmittelbar über dem Grund der Alveolen liegt im Bereich der Backenzähne die Oberkieferhöhle, getrennt von den Alveolen durch eine verschieden dicke, *nie übermäßige* Schicht spongiöser Substanz. Die Stärke dieser Zwischenlamelle hängt von der Resorption der Knochenmasse während der Entwicklung der Oberkieferhöhle ab. Der Alveolarfortsatz ist als eine direkte Fortsetzung des Oberkieferkörpers nach unten zu betrachten. Die faciale und temporale Wand des Körpers verlaufen kontinuierlich als äußere Wand des Alveolarfortsatzes nach unten. Der Zusammenhang der nasalen Körperwand mit der entsprechenden Wand des Alveolarfortsatzes wird durch den Gaumenfortsatz modifiziert. Durch feste Verbindung des Körpers mit dem Nachbarskelett steht der Oberkiefer fest und unbeweglich.

Gibt nun einmal die rein spongiöse Substanz, wie wir wissen, auch am Oberkiefer geringere Gelegenheit zur Entwicklung osteomyelitischer Herde ab, läßt ferner die Unbeweglichkeit des Oberkiefers die Empfindlichkeit für traumatische Einflüsse weit geringer erscheinen, so müssen wir weiterhin mit den außerordentlich starken Anastomosen der Gefäße im Gebiet des Oberkiefers, zumal des Zwischenkiefers rechnen. Ernährungsstörungen sind im spongiösen Knochen vermöge seines Blutreichtums in starken Marklagern mit häufig spärlichem Balkennetz überhaupt leichter zu beseitigen. Unterstützt wird diese natürliche Schutzvorrichtung im Oberkiefer nicht unwesentlich durch das reiche Netz kollateraler Bahnen.

Diese natürliche Veranlagung schützt den Oberkiefer ganz entschieden weit mehr gegen das Festsetzen eingewanderter osteomyelitischer Infektionskeime, als es im Unterkiefer der Fall sein kann. Fügen wir diesen Gründen nun noch die durchaus berechtigte Annahme hinzu, daß bei den meisten bisherigen bekannten Nekrosen des Oberkiefers die Infektion von außen durch direkte Überleitung auf den Kiefer zustande gekommen ist, so ergibt sich die Tatsache, daß die akute Osteomyelitis des Oberkiefers schon im Gegensatz zu der des Unterkiefers selten ist. Gleichzeitig füge ich noch

hinzu, daß es sich in Fällen akuter Osteomyelitis nicht um den Oberkiefer, sondern hauptsächlich um den Alveolar- und palatinalen Fortsatz des Oberkiefers handelt, zumal um den ersten.

Ich bin nun in der Lage, über zwei Fälle akuter Osteomyelitis am Oberkiefer aus der chirurgischen Klinik zu berichten.

1. Emma Meisner, 2 Jahre. Aufgen.: 3. II. 00. Entl.: 11. II. 00.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, ebenso die Geschwister. Das Kind war immer kränklich. Seit Weihnachten ist die Gegend des rechten unteren Augenlides geschwollen. Auch im Munde schwoll der Oberkiefer an; ein Zahn wurde entfernt, die Schwellung aber nicht geringer, sondern führte zum Lidschluß des rechten Auges. Ein Arzt machte eine Inzision längs des unteren Orbitalrandes und veranlaßte Aufnahme in die Klinik.

Befund: Am lateralen Rande des oberen Orbitalrandes bis zum Jochbogen über die vordere rechte Oberkiefergegend bis zur rechten Nasolabialfalte ist die Haut gerötet, geschwollen, exkoriiert und am Rande dieses Bezirkes mit Borken bedeckt. Das untere rechte Augenlid ist stark ödematös und geschwollen. Längs des rechten unteren Orbitalrandes ist eine Schnittwunde sichtbar, nahe dem lateralen Augenwinkel befindet sich eine Fistelöffnung, aus der sich etwas Eiter entleert.

Operation: 5. II. Nach Inzision längs des unteren Orbitalrandes stößt man auf rauhen Knochen; mit dem scharfen Löffel werden verschiedene nekrotisch abgestorbene Knochenstücke von der Oberfläche des Oberkiefers entfernt. Es handelt sich augenscheinlich um akute Oteomyelitis; Lues und Tuberkulose sind der Anamnese nach auszuschließen. Reinigung der Knochenhöhle durch Excochleation, es wird keine Verbindung mit der Oberkieferhöhle festgestellt. Tamponade der Wundhöhle, Drainage, Verband. Es wird Diagnose auf „akute Osteomyelitis" gestellt.

10. II. Sekretion noch sehr stark. Wundhöhle reinigt sich. Augenlider noch sehr ödematös.

11. II. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

2. Gustav Jäger, Tagelöhner, 50 Jahre. Aufgenommen: 29. VI. 1894.

Anamnese: Gustav Jäger ist nie ernstlich krank gewesen. Er stammt von gesunden Eltern und hat gesunde Kinder. Patient klagt seit 6 Wochen über Schmerzen im rechten Oberkiefer, die plötzlich ohne Veranlassung aufgetreten sind. Eigentliche Zahnschmerzen sind es nicht gewesen. Die rechte Backe schwoll schließlich an und es entstand eine schwere Entzündung mit Eiterung. Der Arzt schnitt von außen in die Wange ein, es blieb eine Fistel zurück, die dauernd eiterte.

Befund: 29. VI. 94. Kräftiger, gesund aussehender Mann. Die rechte Wange ist stark geschwollen, der rechte Oberkiefer im ganzen aufgetrieben, auf Druck empfindlich. Aus der Wangenfistel entleert sich Eiter. Das Gebiß ist gesund, oben rechts in dem betreffenden Kiefer stehen nur 6 statt 8 Zähne. Patient will nie mehr Zähne besessen haben, voraussichtlich sind ihm die fehlenden in der Jugend entfernt worden, was er nicht für ausgeschlossen hält. Augenblicklich fieberlos hat J. gleichwohl über beständige Schmerzen zu klagen.

Operation: 2. VII. Nach Inzision der Anschwellung oberhalb der Zahnreihe im Munde im hinteren Teile des Oberkiefers entleert sich seröser Eiter. Die Sonde dringt in einen Hohlraum ein. Der zuletzt stehende Backenzahn wird entfernt; er ist vollkommen gesund. Die Oberkieferhöhle, welche nicht eröffnet ist, wird resultatlos freigeschlagen. Erst nachdem der hintere Teil des Alveolarfortsatzes, die ganze Tuberositas, mit Einschluß der Alveolen des extrahierten Zahnes fortgenommen worden ist, findet sich plötzlich eine größere, dem hinteren Teile des Oberkiefers angehörige Nekrose mit altem Eiterherd. Beim Fortmeißeln fällt ein nicht unbedeutender ganz platter Sequester heraus. Tamponade.

Diagnose: Osteomyelitischer Knochenabszeß.

12. VII. Patient wird als geheilt entlassen.

14. XI. Patient kommt mit geschwollener Wange und ödematösem unterem Augenlid wieder und klagte über Schmerzen im Oberkieferkörper.
19. XI. In 2. Operation wird von außen unterhalb des Augenlides auf den Oberkieferknochen inzidiert, das Periost abgehoben, aber nichts Krankhaftes gefunden. Leichte Tamponade. Wunde heilt und granuliert langsam zu.
16. XII. Patient wird ohne Beschwerden entlassen.

Die beiden soeben beschriebenen Fälle weichen in ihrem ganzen Verlauf anscheinend weit voneinander ab, bei näherem Vergleich zeigen sie jedoch gerade in der Hauptsache durchaus übereinstimmende Ergebnisse, ganz abgesehen davon, daß aus dem Verlauf zweier Erkrankungen natürlich nur wenig zu entnehmen ist. Der erste Fall betrifft ein schwächliches Mädchen von zwei Jahren, der andere einen kräftigen Mann von 50 Jahren und zwar weisen ganz entsprechend den Befunden osteomyelitischer Prozesse an Extremitätenknochen das Kind eine diffuse, über das ganze Oberkiefergerüst verbreitete Erkrankung, der Mann einen zirkumskripten Knochenabszeß mit Sequester auf. Das Kind ist kränklich, stammt aber von gesunden nicht tuberkulösen oder luetischen Eltern ab. Die Schwellung ist akut aufgetreten und verschwindet nach der Inzision nicht vollkommen. Der Prozeß dauert seit 6 Wochen unter steter Eiterung aus der Wangenfistel nahe dem lateralen Augenwinkel, hat in seinem Verlauf große Ähnlichkeit mit den vorher erwähnten osteomyelitischen Erkrankungen des Oberkiefers; es fehlt aber jede Eiterung aus der Nase. Die diffuse Verbreitung des Prozesses im Oberkieferkörper hängt, außer mit der Virulenz der Bakterien, mit der Jugend, der geringen Stärke des Kiefergerüstes sowie vor allem mit den vielfachen Zahnkeimen und Alveolen zusammen. (Vgl. akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers.) Die Erkrankung hat noch nicht ihren Höhepunkt erreicht. Trotz der Operation ist eine größere Nekrose nach dem bisherigen Verlauf nicht auszuschließen. Aber über den Endausgang weiß der Bericht nichts Näheres anzugeben, ebensowenig über den Beginn. Die Diagnose akute Osteomyelitis erscheint mir gerechtfertigt.

Der Krankheitsverlauf des zweiten Falles ist ein ganz anderer. Wohl bestehen Schmerzen, Schwellung und eine Fistel in der Wange, aber der ausgewachsene Kiefer läßt den Prozeß besondere Wege einschlagen.

In der Gegend der Lokalisation des Prozesses fehlen zwei Molaren; Patient behauptet niemals mehr als die vorhandenen 6 Zähne der Zahnreihe besessen zu haben. Da der Patient bereits 50 Jahre zählt, liegt die Annahme nahe, daß er sich auf die Extraktion der zwei fehlenden Zähne nicht mehr besinnt. Im übrigen ist das Gebiß vollständig gesund, so daß mit Erwägung der Angaben des Patienten an eine Retention von Zähnen oder Zahnkeimen gedacht wird. Die Operation bestätigt diese Diagnose nicht, sondern wider Erwarten trifft man nach Eröffnung des subperiostalen Abszesses, der serösen Eiter entleert, auf einen alten Eiterherd mit umfangreicher Nekrose inmitten der spongiösen Masse der ganzen Tuberositas,

nachdem die Kieferhöhle erfolglos eröffnet und ebenfalls erfolglos ein gesunder Zahn aus seiner Alveole entfernt war. Ein größerer, schon vollständig isolierter Sequester fällt nach weiterer Abtragung der Tuberositas heraus. Er gehört offenbar dem hinteren Teile des Alveolarfortsatzes an. Die Schmerzen und die Schwellung sind beim Patienten ganz ohne vorheriges Trauma akut aufgetreten, haben sechs Wochen angedauert und sind trotz rechtzeitiger Inzision nicht besser geworden. Die erste Eröffnung des subperiostalen Abszesses führte zur Fistelbildung. Alle Zähne der erkrankten Kieferhälfte erweisen sich als gesund, das Zahnfleisch als nicht erkrankt und die Oberkieferhöhle frei von jeder Entzündung.

Daraufhin ist die Diagnose: akute Osteomyelitis gestellt worden und meiner Ansicht nach mit vollkommener Berechtigung.

Der einzige Grund, der die Diagnose in Frage stellen könnte, besteht in dem hohen Alter des Patienten. Es sind genügend Fälle bekannt, die beweisen, daß Patienten zum Beispiel von 51 und 58 Jahren an osteomyelitischen Knochenabszessen der Tibia operiert wurden (Leonhardt), bei denen die Erkrankung allerdings vor 29 bzw. 26 Jahren eingesetzt hatte. Obwohl unser Patient nichts Näheres über das Bestehen eines solchen Leidens vor längeren Jahren anzugeben vermochte, sondern behauptete, niemals Zahnschmerzen gehabt zu haben, werden wir doch gezwungen sein den Ursprung der Erkrankung auf Jahre zurückzuverlegen.

Trotz dieser abweichenden Befunde herrscht eine wesentliche Übereinstimmung. Sie beruht in mehreren Symptomen. Beide Fälle sind isoliert und treten am rechten Oberkiefer auf, für beide ist die Ursache unbekannt. Karies der Zähne, dislozierte Zahnkeime, irgendwelche Zahnschmerzen fehlen. Die Oberkieferhöhle ist nicht eröffnet, eine Eiterung aus der Nase besteht nicht, trotzdem der Prozeß das eigentliche Gebiet der Oberkieferhöhle nahe berührt. Schließlich geht die Heilung der ganzen Affektion nur langsam vonstatten, im zweiten Fall wird sogar über eine erneute Operation berichtet, während der erste in dieser Hinsicht als unvollständig gelten muß, aber ein Rezidiv wahrscheinlich macht.

Ein Vergleich mit den anfangs erwähnten Fällen zeigt ebenfalls gewisse Unterschiede, die abgesehen von dem Säuglingsalter der Patienten einen mehr lokalisierten Verlauf im Oberkiefer selbst ohne Mitbeteiligung der Nase und der Oberkieferhöhle deutlich erkennen lassen trotz Schwellung der Wange, Ödem der Augenlider und geringerer Mitbeteiligung des Alveolarfortsatzes.

Weitere Fälle akuter Osteomyelitis des Oberkiefers sind aus den Jahren 1892—1904 nicht überliefert; bei den vielfach sonstigen Nekrosen dieses Skeletteiles hat es an einer sicheren Diagnose für die akute Osteomyelitis infolge ungenügender Anamnese bisweilen gemangelt.

Wir finden somit für den Oberkiefer einen *ganz geringen* Prozentsatz der akuten Osteomyelitis im Gegensatz zur Schaft-Osteomyelitis, ja selbst im Gegensatz zur Unterkiefer-Osteomyelitis. Die Zahlen sind ziffernmäßig nach dem Ergebnis der hiesigen chirurgischen Klinik:

2 Fälle Oberkiefer-Osteomyelitis auf
8 Fälle Unterkiefer-Osteomyelitis auf
rund 600 Fälle Schaft-Osteomyelitis.

Die osteomyelitischen Erkrankungen des Jochbogens kommen hierbei nicht in Betracht.

Durch die außerordentlich geringe Anzahl der Fälle akuter Osteomyelitis des Oberkiefers wird aber aufs neue bewiesen, daß anatomisch-physiologische Disposition der Knochengewebe die akute Osteomyelitis in bedeutendem Maße beeinflußt, ganz abgesehen davon, daß Nekrosen am Oberkiefer zumeist auf direkte, von der Umgebung aus übergeleitete Infektion zurückzuführen sind.

Literatur.

Dependorf, Th., Akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers. Sammlung klinischer Vorträge N. F. Nr. 440. Chirurgie Nr. 125.

Fischer, H., Die akute Osteomyelitis purulenta der Kiefer. Festschr. zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich Wilhelm-Instituts 1895.

König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 6. Aufl. 1. Bd.

Kuhn, Die Nekrosenbildung in den Kiefern. Inaug.-Dissert. Breslau 1897.

Langhoff, Akute Osteomyelitis i Overkjaben. Hospitals Tidende. R. 4. B. IV. Nr. 48. pag. 1158. Kopenhagen 1896.

Leonhardt, Der osteomyelitische Knochenabszeß. Inaug.-Dissert. Jena 1902.

Lichtwitz, Akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Zentralblatt für Chirurgie Nr. 25, S. 846.

Mikulicz, Prof. Dr. J., Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 34, S. 626.

Röpke, Beiträge zur Kasuistik der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1898, Bd. 32, Heft 3.

Rosenbach, J., Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 10.

Schmiegelow, E., Akute Osteomyelitis i Overkjaben. Hospitals Tidende R. 4. Bd. IV, Nr. 41. Kopenhagen 1896.

Schmiegelow, E., Über akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Archiv für Laryngologie Bd. V.

Stetter, Karies der Molaren II und III des linken Oberkiefers. Septische Meningitis. Exitus letalis. Zentralblatt für Chirurgie 1895.

Wood, Case of acute necrosis of alveolar process of superior maxilla in a baby two days after birth. British medical journal 1897, October 30.

447.

(Chirurgie Nr. 127.)

Bildung und Zusammensetzung der Gallensteine nebst einigen Gesichtspunkten des Röntgenverfahrens und der Behandlung[1].

Von

Carl Beck,

New York.

Mit 16 Abbildungen.

An die Stelle erregter Debatten über die Frage der Behandlung des entzündeten Wurmfortsatzes sind im Lauf der letzten Jahre mehr oder minder gegensätzliche Diskussionen über das Wesen der Gallensteinkrankheit und ihrer Heilung getreten.

Wir als Mitglieder der Deutschen Medizinischen Gesellschaft der Stadt New York haben besondere Ursache, beiden Gegenständen ein intimes Interesse entgegenzubringen. Denn einmal freuen wir uns als hiesige Bürger, daß die Lehre von der Entzündung und Behandlung des Wurmfortsatzes sozusagen eine amerikanische Schöpfung ist, eine Tatsache, welche, sei es auch unter einigen Wehen, in Europa allmählich anerkannt wird. Und dann kann sich unsere Gesellschaft rühmen, zum besseren Verständnis dieser Frage ihren redlichen Anteil beigetragen zu haben. Andererseits konstatieren wir als geborene Deutsche mit Genugtuung, daß das Wesen der Gallensteinkrankheit in unserer alten Heimat zuerst erfaßt und überzeugend dargelegt wurde.

Nun haben wir schon früh gelernt, auf Grund unserer pathologisch-anatomischen Beobachtungen die unsicheren Folgen der scheinbar leichtesten Fälle von Appendicitis zu fürchten, so daß diejenigen von uns, welche an der Hand einer genügenden Anzahl von Fällen auf dem Operationstische die Richtigkeit oder den Irrtum ihrer Ansichten in flagranti prüfen konnten,

1) Vortrag in der Deutschen Medizinischen Gesellschaft der Stadt New York am 5. März 1906.

naturgemäß dem wohlbehüteten Skalpell den Vorzug vor den abenteuerlichen Berechnungen gaben, welche man an die größere oder geringere Virulenz der Bakterien geknüpft hatte. In demselben Sinne dürfen wir hoffen, der Lösung der eminent wichtigen Frage der Gallensteinkrankheit auf pathologisch-anatomischem Wege nahetreten zu können. Auch hier wird in erster Linie, was das chirurgische Auge in der offenen Bauchhöhle geschaut, der Medizin vielfach als Wegweiser dienen müssen. Und ein Wegweiser in der rechtsseitigen Mansarde der Bauchhöhle ist dringend nötig, denn die Meinungen über den Modus der Gallensteintherapie gehen weit auseinander und gleichen dem Status der sogenannten Perityphlitisfrage vor 25 Jahren.

Auch hier sehen wir Konservatismus und Radikalismus in wilder Fehde. Unter den Bekennern des letzteren finden sich einige hervorragende Chirurgen, welche die erkrankte Gallenblase nach Analogie des entzündeten Wurmfortsatzes behandelt wissen wollen. Nun ist es stets zu rechtfertigen, wenn man einen Wurmfortsatz, welcher Beschwerden verursacht, mögen dieselben zurzeit noch so geringfügig erscheinen, entfernt. Denn was tief unten in der Darmbeingrube geheimnisvoll sich abspielt, kann im gegebenen Moment selbst dem geschultesten diagnostischen Blick völlig verschleiert erscheinen. Die Gallensteinkrankheit dagegen offenbart sich, und in den meisten Fällen kann man sie bei sorgfältiger Beobachtung aus ihrer Symptomenreihe erkennen, und zwar zu einer Periode, da es noch Zeit zu erfolgreichem chirurgischen Eingriff ist. Das ist aber gerade der verhängnisvolle Charakter der Entzündung des Wurmfortsatzes, daß man so oft mit einem Imponderabilium rechnen muß, und daran ändert vorderhand alle Leukozytenzählerei in praxi nichts.

Es deucht mir deshalb ein großes Unglück zu sein, wenn routinierte Männer unseres Standes den Versuch machen, eine gewaltsame Analogie zwischen Gallenblase und Wurmfortsatz herzustellen. Denn Gallenblase und Wurmfortsatz sind zwei gänzlich verschiedene Organe, im anatomischen sowohl als im physiologischen und klinischen Sinne. Ein hervorragend prinzipieller Unterschied aber ergibt sich aus dem Umstande, daß der Verlauf der Gallensteinkrankheit in erster Linie von dem Verhalten von Fremdkörpern und der gänzlich verschiedenen Art der Reaktion auf eine Schleimhaut sui generis bestimmt wird.

Das Essentielle ist also der Stein. Wenn wir demnach die Bedingungen seiner Entstehung und seines Wachstums erfassen lernen, so werden wir auf derjenigen Bahn der Erkenntnis fortschreiten müssen, welche uns zuletzt Aufklärung darüber gibt, inwieweit wir diese Bedingungen zu hemmen imstande sind.

Seitdem Lange von Löwenberg zu Heidelberg den ersten Gallenstein im Lebenden beschrieb (er fand im Jahre 1554 bei einer Nonne eine Gallen-

blase, welche durch das Gewicht eines in ihr enthaltenen Steines nach abwärts in die Därme gezogen sei), ist das Interesse an der Gallensteinkrankheit immer mehr gewachsen. Schon MORGAGNI spricht von der Notwendigkeit, die Steine aus ihrem „Engpaß herauszuexpedieren". Die betreffende Stelle lautet in seinem im Jahre 1761 erschienenen Werke: De sedibus et causis morborum T. II epistol. XXXVI, Nr. 48: „Igitur curationis pars una erit dare operam, ut calculus ex angustiis illis se expediat. Altera postquam se inde expedierit, ut si quis alius restat calculus, si fieri possit, dissolvatur. Tertius ne procreetur novus."

Eine eigentliche Chirurgie der Gallenwege aber gibt es erst, seit der Genius eines CARL LANGENBUCH im Jahre 1882 die Wege fand, die steinhaltige Gallenblase zu entfernen.

So sehr nun seitdem die Literatur über die Gallensteinkrankheit angeschwollen ist, über die Ätiologie und die sich hieran knüpfenden Faktoren sind bis jetzt außer den klassischen Mitteilungen von TERRIER, MIGNOT und DUCLAUX nur wenig namhafte Arbeiten vorhanden, da die klinische Seite sowie die interne und chirurgische Therapie das Feld absolut beherrschen. Und doch ist gerade dieses Gebiet von unendlicher Wichtigkeit. Der Glanz der modernen chirurgischen Technik übt freilich einen größeren Zauber aus, als die mühevolle und von den Massen niemals gewürdigte bescheidene Forschung im Laboratorium. Und selbst wenn dem einen (oder andern) einmal ein Wurf gelingt, so sagen die hohen Häupter gönnerhaft: „Ach, das ist ganz nett, aber es hat nur ein akademisches Interesse."

Fassen wir nun die hauptsächlichsten ätiologischen Momente zusammen, so ergibt sich, daß im allgemeinen die Gallenblase die Werkstatt für die Erzeugung der Gallensteine darstellt, daß ihr also keineswegs die Bedeutung eines schlichten Receptaculums, wie etwa der Harnblase, zukommt. Besonders sind es Zustände, die Stauungen der Galle herbeiführen, welche die Steinbildung begünstigen. Daß die Stauung allein aber kein entscheidendes Moment dabei abgibt, geht daraus hervor, daß bei denjenigen Störungen, welche eine Stauung veranlassen, wie Verschluß des Ductus choledochus infolge von chronischen Entzündungsprozessen, Zerrungen durch narbige Verwachsungen und Geschwulstbildung, die Konkrementformation zumeist ausbleibt.

Daß das Bakterium bei der Steinbildung eine hervorragende Rolle spielt, ist wohl allgemein zugestanden. Daß sich aber ganz besondere Bedingungen an dieses Zustandekommen knüpfen müssen, ist ebensowenig zu bezweifeln. Zu einem Kompagniegeschäft gehören eben immer zwei. Ebenso ist es beim Zustandekommen einer Infektion. Eines ist der Keim, ein anderes der Nährboden. Es ist genau so, wie die lehrreiche Parabel von dem Sämann es ausdrückt, dessen Samen auf fruchtbaren oder auf steinigen Boden fiel.

Fragen wir uns deshalb danach, wessen die Art des Agens ist, welches die Gallenblase zum Nährboden stempelt. Wir sehen, daß gerade bei den geschilderten Kompressionszuständen der Gallenblase den Bakterien des Darmes Tür und Tor geöffnet sind. Ja, wir haben beide ätiologische Hauptfaktoren, Stauung und Infektion, hier vereinigt. Und doch bewirken selbst deren vereinte Kräfte keine Steinbildung.

Es muß also noch ein drittes Moment vorhanden sein, welches in Gemeinschaft mit den bereits genannten Faktoren die Entstehung begünstigt. Das Wesen dieses unbekannten Tertiums zu entschleiern, ist bis jetzt nicht gelungen. Es scheint mir, daß Veränderungen im Stoffwechsel dabei eine Hauptrolle spielen. Welcher Art dieselben sind, müßte doch ein unermüdlicher Forscher im Laboratorium ergründen können. Für diese Annahme spricht ganz besonders die Beobachtung der hereditären Anlage.

So hatte ich im März 1899 Gelegenheit, Ihnen die meisten Mitglieder einer gallensteinhaltigen Familie vorzuführen. Im ganzen waren es zehn, darunter Großmutter und Enkelin. Bei zweien konnte ich den Befund durch die Cholezystostomie beweisen. In dem einen hatte ich, wie sich gewiß einige unter den Herrn Anwesenden erinnern können, die linksseitige Cholezystostomie ausgeführt, da Patient an Situs transversus litt. Ich traf Patient vor kurzem wohl und munter an. Bei einem dritten Mitgliede, Bruder der beiden Operierten, konstatierte ich fünf Gallensteine durch ein Röntgenbild. Ich stellte Ihnen denselben damals nebst Röntgenbild ebenfalls vor. (Patient trägt seine Steine heute noch mit sich herum und hat kaum nennenswerte Beschwerden.) Bei der Großmutter, welche sich infolge großer Beschwerden bereits zur Operation entschlossen hatte, gingen nach einem besonders schweren Anfalle während des Gebrauches einer Karlsbader Kur zwei große Steine ab. Die Zusammensetzung der Steine der beiden Schwestern und dieser zwei per vias naturales zutage geförderten ist dieselbe (gemischte Bilirubinkalksteine). Die Form der Steine von Mutter, Sohn (Röntgenbild) und einer der operierten Töchter sind alle von gleicher elliptischer Form. Mutter und Tochter hatten je zwei große Steine, der Sohn zeigt zwei große Steine von derselben Form, daneben drei kleine. Bei einem fünften Mitgliede war die Diagnose durch die Obduktion bestätigt worden.

Wie es nun eine harnsaure Diathese gibt, so muß es auch eine gallensteinbildende Diathese geben, sonst könnte man sich das Verbreitetsein in ganzen Familiengenerationen nicht erklären. Für die Stoffwechseltheorie spricht ferner die Prävalenz der Krankheit in gewissen Länderstrichen (besondere Art der Nahrungsmittel und der Lebensweise überhaupt). Dazu mögen noch sitzende Lebensweise, Schnüren bei Frauen usw. als begünstigende Momente hinzutreten.

Es soll damit nicht die Diathese der Theorie der steinerzeugenden Wir-

kung der Bakterien entgegengestellt werden, sondern es sei damit die Möglichkeit erwogen, daß eine besondere Disposition der Gallenblase mit ihrem engen und gewundenen Ausführungsgang und ihrer natürlichen Stauungsneigung eine Art Nährboden für die Entwickelung des grundsteinlegenden Bakteriums darstelle.

Wie wir wissen, enthält die normale Galle keine Bakterien. Das haben die Chirurgen bei der Eröffnung der Bauchhöhle wiederholt zu beweisen Gelegenheit gehabt. Duclaux (Netter & Duclaux, Naunyn, Klinik der Cholelithiasis S. 44) wies nach, daß nur der unterste Teil des Ductus choledochus Bakterien enthält (Staphylococcus aureus und Bacterium coli commune). Wird der Ductus, wie es im Hungerzustande geschieht, eine Zeitlang nicht von Galle bespült, so können die Bakterien sich nach aufwärts wenden und schließlich die Gallenblase erreichen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Galle im allgemeinen kein günstiger Nährboden für Bakterien ist. Sie fördert nur das Wachstum des Typhusbazillus und des Bacterium coli commune, dagegen entwickelt sich der Staphylococcus pyogenes, der Staphylococcus aureus und der Bacillus prodigiosus nur schwach. Bei anderen Bakterienarten, wie z. B. bei dem Staphylococcus albus, zeigt die Galle sogar direkt bakterientötende Eigenschaften.

Die formative Wirkung der Bakterien findet nun ihre Hauptstütze in den Tierexperimenten, welche durch Mignot die Möglichkeit künstlicher Erzeugung von Gallensteinen bewiesen (R. Mignot, L'origine microbienne des calculs biliaires. Arch. génér. de médecine, t. 182, août, septembre 1898, no. 8 et 9). So oft dieser Forscher abgeschwächte Bakterien oder Fremdkörper, welche mit abgeschwächten Bakterien infiziert worden waren, in die Gallenblase von Hunden und Meerschweinchen einführte, konnte er Konkremente erzeugen. Dieselben waren denen, welche wir bei der menschlichen Cholelithiasis finden, durchaus homolog. Sobald die Bakterien vollvirulent waren, zeigten sich nur mit Eiter gemischte Niederschläge in der Blase, niemals jedoch ein wirkliches Konkrement. Wurden aseptische Fremdkörper in die Gallenblase versenkt, so entstand weder Entzündung noch Niederschlag. Von den bei den Versuchen benutzten Bakterientypen gaben der Bacillus coli communis, der Typhusbazillus und der Streptococcus pyogenes das gleiche positive Resultat wie der Staphylococcus aureus und albus und der Bacillus subtilis.

Ähnliche Versuche verdanken wir Miyake (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. VI, Hft. 4). Dieser verdiente Autor kommt zu denselben Schlußfolgerungen.

Wertvoll wie die Resultate dieser Experimente sind, geben sie uns doch über das genannte Tertium keinen genügenden Aufschluß. Sie sagen uns wohl, daß durch Bakterienentwicklung Konkremente in der Gallenblase erzeugt werden, aber sie beantworten die Frage nicht, wie und warum beim

a priori gesunden Menschen die Bakterien in die Gallenblase gelangen, um dann daselbst die Lithiasis hervorzubringen. Wie wir oben sahen, sind bei Kompressionszuständen die Bedingungen zur Infektion reichlich geboten, und doch tritt keine Konkrementbildung ein.

Welches sind also die Voraussetzungen, welche die Invasion der Infektionsträger ermöglichen und befördern? Da müssen wir abermals auf das unbekannte Tertium zurückgreifen. So ist es eben häufig in der Wissenschaft, daß eine wichtige Entdeckung häufig nur geschieht, um wieder neue Rätsel aufzugeben. Wir werden also vorläufig wohl oder übel prädisponierende Momente für das Tertium ausgeben müssen. Den vereinigten Bemühungen der Chirurgen und Pathologen sollte es gelingen, die Natur dieses Tertiums zu ergründen. Die ersteren, welche so vielfach Gelegenheit haben, die verschiedenen Phasen der Gallenaktivität an der Quelle zu studieren, sollten ihre Beobachtungen aufzeichnen. Dadurch würden wir Aufschlüsse über wichtige Details erhalten, welche uns der Lösung des Problems näher bringen. Und der Patholog könnte die chirurgischen Hypothesen durch das Tierexperiment kontrollieren und eventuell bestätigen.

Sehen wir nun, wie viel Belehrung wir aus der Untersuchung der Zusammensetzung der Steine gewinnen: Die zwei Hauptkomponenten der Gallensteine sind bekanntlich Cholesterin und Bilirubinkalk. Woher dieselben stammen, harrt ebenfalls noch näherer Aufklärung. Vom Cholesterin wissen wir, daß es als ein Spaltungsprodukt des Protoplasmas zu betrachten ist — in der während 24 Stunden abgesonderten menschlichen Galle befinden sich 2—3 g Cholesterin. Eine Erhöhung der Zufuhr von Kalk zur Nahrung steigert den Kalkgehalt der Galle nicht. Man nimmt allgemein an, daß diese Substanzen von der Schleimhaut der Galle niederschlagen, sobald ein gewisser Reiz gesetzt ist. Wie wir oben sahen, heißt dieser Reiz leichter Entzündungszustand mit Dequamation des Epithels, hervorgebracht durch Infektion (lithogener Katarrh). Den entzündlichen Reiz als Ursache der Kalkablagerung finden wir ja auch bei der Arteriosklerose, bei der Tuberkulose und ähnlichen nicht virulent verlaufenden Prozessen. Vgl. auch die von mir beschriebene Tendovaginitis prolifera calcarea.

Es handelt sich aber bei diesen Vorgängen merkwürdigerweise nicht um einen gleichmäßigen Niederschlag nach Analogie eines gewöhnlichen Präzipitates, sondern um einen Verdichtungsvorgang, welcher elektrolytische Ähnlichkeiten besitzt. Wir beobachten also die Bildung eines Kerns, um welchen sich weitere Inkrustationen lagern. Es können sich nun viele selbständige Nuclei bilden, um welche sich weitere Lager formieren, oder es können auch um einen einzigen Kern sich so viele verdichtete Gallensubstanzen ansetzen, daß schließlich ein solitäres Konkrement zustande kommt, welches die ganze Blase ausfüllt. So gibt es Steine von 18 cm Länge und

7 cm Dicke. Die Menge multipler Steine wird von einigen Autoren bis auf 7000 angegeben. Ich selbst habe bei einer kürzlichen Cholezystostomie in einer sehr erweiterten Gallenblase über 3000 gezählt.

Die Bedingungen, welche zu diesen so sehr verschiedenen Formationen führen, sind uns ebenfalls unbekannt.

Die chemische Zusammensetzung der Steine läßt sich leicht ergründen. Ihre morphologische Anordnung aber wird, wie ich Ihnen schon in meiner oben rekapitulierten Demonstration gezeigt hatte, am deutlichsten durch das Röntgenbild illustriert, welches auch zugleich Auskunft über die Dichtigkeit derselben gibt. Gerade wie beim Nierensteine muß ich auch hier Nachdruck darauf legen, daß man, wie es das Röntgenbild beweist, fast nie einen reinen Typus der Zusammensetzung findet. In manchen Steinen findet man sogar manchmal fünf verschiedene Lager beisammen.

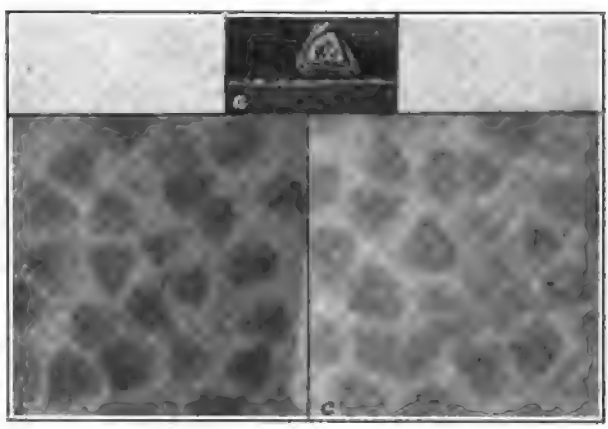


Fig. 1. *a*) Photographie des Schliffes eines geschichteten Cholesterinsteins. *b*) Röntgenbild einer Anzahl dieser Gattung bei $^1/_2$ Minute Belichtungsdauer. *c*) Geschichtete Cholesterinsteine (bei mittellangem Stift). Dieselben Steine bei 2 Minuten Belichtungsdauer.

Des besseren Verständnisses halber ist es aber dennoch vorzuziehen, sich an ein allgemeines Schema zu halten, und wollen wir deshalb im wesentlichen das von NAUNYN zuerst angegebene zugrunde legen. Wir unterscheiden demnach reine Cholestearinsteine, geschichtete Cholesterinsteine, gemeine Gallenblasensteine, gemischte Bilirubinsteine und reine Bilirubinkalksteinchen.

Die reinen Cholesterinsteine haben eine rundliche Form, sind kirsch- bis taubeneigroß und nur ausnahmsweise facettiert. Ihr Aussehen ist weißlich, die Oberfläche glatt, bisweilen auch warzig. Der Schliff des Durchschnitts zeigt keine Schichtung.

Die geschichteten Cholesterinsteine (Fig. 1) zeigen ebenfalls eine weißliche Oberfläche, sind aber auch hie und da mit anderen schwachen Fär-

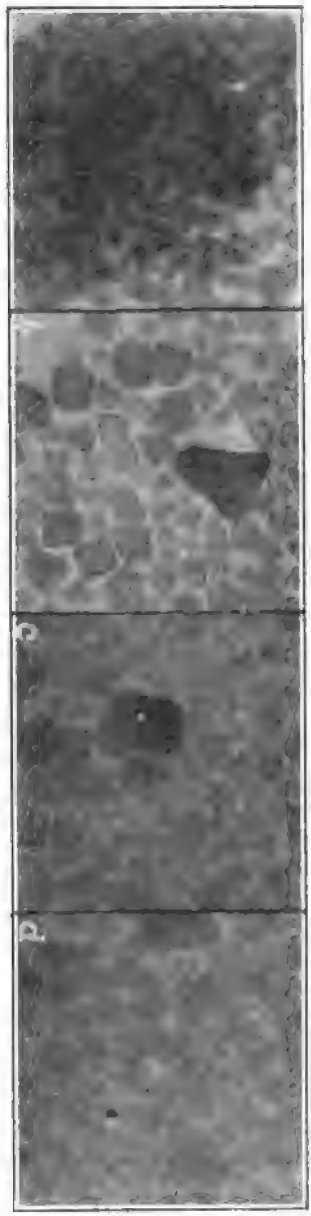


Fig. 2. Gemeine Gallensteine, sämtlich bei Gebrauch eines mittellangen Stiftes. *a*) 1000 gemeine Gallensteine in einen Beutel gefüllt bei einer Belichtungsdauer von 2 Sekunden. *b*) 250 derselben Steine auf eine Fläche ausgebreitet, 2 Sekunden Belichtungsdauer. *c*) Dieselben Steine bei 1½ Minute Belichtungsdauer. In der Mitte der Schlußstein. *d*) Dieselben Steine bei 2 Minuten Belichtungsdauer.

bungsflecken tingiert. Gestalt und Größe gleicht derjenigen der reinen Cholesterinsteine, nur trifft man öfter Facetten an. Der Schliff des Durchschnittes zeigt außen glasige oder erdige Schichten, während nach dem Zentrum zu der kristallinische Charakter vorherrscht. Der Kern selbst ist zumeist drusig kristallinisch. Was für unsere Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit erscheint, ist der Umstand, daß die weißen sowohl als die kristallinischen Teile aus Cholesterin bestehen, während die tingierten außerdem Bilirubin- und Biliverdinkalk enthalten. Wenn sich ausnahmsweise auch grüne Schichten finden, so kann man ferner auf die Anwesenheit von kohlensaurem Kalk rechnen.

Die sogenannten gemeinen Gallensteine (Fig. 2) bilden das Hauptkontingent der Cholelithiasis. Ihre Form, Größe und Färbung ist bedeutendem Wechsel unterworfen. Zumeist sind sie nur stecknadelkopfgroß, nur selten erreichen sie den Umfang einer Haselnuß. Ihr Äußeres ist weiß, gelblich oder auch braun tingiert. Die Konsistenz ist auffallend weich, so daß man sie leicht zerbröckeln oder zu einem Brei zerquetschen kann. Besonders zerdrückbar erweist sich das Zentrum, während die Rinde etwas härter ist. Kristallisation fehlt. In der Mitte des Kernes befindet sich häufig ein elliptischer oder auch sternförmiger Hohlraum, welcher, solange er vom Körperinnern beherbergt wird, eine helle oder auch gelbliche alkalische Flüssigkeit enthält.

Die gemischten Bilirubinkalksteine (Fig. 4) sind vor allem dadurch charakterisiert, daß sie nicht in Herden vorkommen, sondern sich nur zu zweien oder dreien vorfinden oder als Pseudosolitäre (Fig. 3). Sind mehrere

Steine vorhanden, so herrscht die facettierte Form vor. Die verschiedenen Lagen sind rot- oder dunkelbraun, während der Kern vorherrschend ein

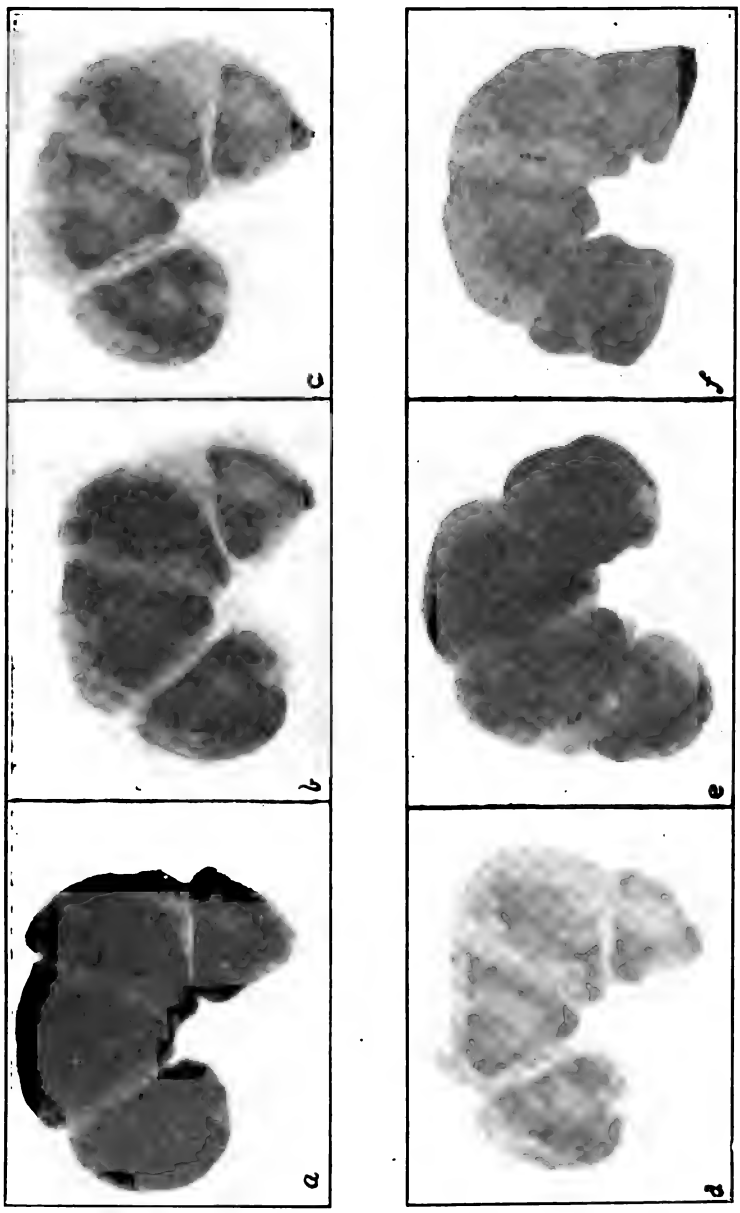


Fig. 3. Vier gemischte Bilirubinkalksteine, zu einem Solitär an ihren Facetten verklebt. *a*) 2 Sekunden Aufnahmezeit, mittellanger Platinstift. *b*) ½ Minute mittellanger Stift. *c*) 4 Minuten Dauer kurzer Stift. *d*) 8 Minuten Dauer mittellanger Stift. *e*) 2 Sekunden Aufnahmezeit mit Rippe, mittelweiche Röhre, mittellanger Stift. *f*) Dasselbe Objekt nach 4 Minuten langer Aufnahme, mittellanger Stift.

helles großkristallinisches Gefüge aufweist. Die äußeren Lager enthalten zwischen 20 und 30% Cholesterin, während die übrigen Bestandteile sich aus Bilirubinkalk mit Spuren von Eisen und Kupfer zusammensetzen.

Die reinen Bilirubinkalksteinchen sind dadurch ausgezeichnet, daß sie kaum die Durchschnittsgröße der gemeinen Gallensteine erreichen. Die größten bringen es zu Linsengröße. Ihre Farbe ist zumeist schwarzbraun, ihre Gestalt höckerig und die Konsistenz weich, so daß sie sich untereinander zuweilen verbacken. Anderen wieder ist die stahlgraue oder dunkelschwarze Farbe mit exquisitem metallischem Glanze eigen. Wo diese Farbenkonstellation vorherrscht, sind die reinen Bilirubinkalksteinchen von harter Konsistenz. Sie setzen sich alle aus Kalkverbindungen der Bilistoffe

Fig. 3 *g*) Derselbe Stein nach 3 Minuten langer Bestrahlung durch die Lebergegend eines 30jährigen normalen Mannes, mittellanger Stift, weiche Röhre (Rippen undeutlich).

zusammen. Der Bilirubinkalk prävaliert. Zuweilen findet sich bis 60% Bilirubinkalk vor. Die Anwesenheit von Cholesterin muß als Seltenheit angesehen werden.

Naunyn unterscheidet ferner kleine amorphe oder teilweise kristallisierte Cholesterinsteine. Dieselben sind als Raritäten aufzufassen, Sie werden ebenfalls höchstens erbsengroß, gleichen im Äußeren sowohl als im Schliff einer Perle und besitzen einen Kern aus Bilirubinkalkstein. Schichtung oder kristallinische Struktur fehlen.

Gestützt auf die Röntgenuntersuchung einer großen Zahl von Gallensteinen darf ich wohl behaupten, daß sich nur selten ein ganz reiner Typus beobachten läßt. Fast immer sind verschiedene Elemente und diese wieder in verschiedener Dichtigkeit vorhanden. In fast sämtlichen Steinen befand

sich Kalk in größeren oder kleineren Mengen, manchmal freilich nur in Spuren.

In einer Demonstration über die Darstellung von Gallensteinen im Röntgenbild (New York County Medical Association, Oktobersitzung 1899) hatte ich u. a. den Dichtigkeitsunterschied durch das Röntgenbild illustriert (vide On the detection of calculi in the liver and gall-bladder. New York Medical Journal Jan. 1900, vgl. ferner Berliner Klinische Wochenschrift 1901, Nr. 19). Durch die Röntgenstrahlen sind wir in den Stand gesetzt, die einzelnen Schichten der Konkremente viel genauer zu differenzieren. Ich bediene mich nun desselben Hilfsmittels, um Ihnen zu zeigen, wie viel deutlicher man jetzt die Umrisse dieser Strukturen mittels des Blendenverfahrens darstellen kann als früher mit den gewöhnlichen Maßnahmen. Wir sehen bei diesem Verfahren solche Cholesterinsteine, welche keinen oder fast gar keinen Kalk enthalten, allerdings einen hellen Schatten werfen, während die meisten anderen Konkremente einen solchen von ziemlich gleichmäßiger Dichte erkennen lassen. Aus diesem Umstand kann man schließen, daß Gallensteine einer jeglichen Art den Röntgenstrahlen einen genügenden Grad von Undurchlässigkeit entgegensetzen, um sich als deutliche Schatten absetzen zu lassen.

Um den Unterschied zu illustrieren, wie er sich darstellt

1. bei den verschiedenen Gallensteintypen,
2. bei verschiedentlichen Härtegraden der Röhre,
3. bei verschiedener Unterbrechungszahl, wie sie sich aus der jeweiligen Länge des Platinstiftes beim Wehneltunterbrecher ergibt,
4. bei der verschiedenen Dauer der Belichtung,

nahm ich in Ergänzung meiner früheren Arbeiten eine Reihe von Experimenten vor, welche die jeweiligen Reaktionsverhältnisse zum Ausdruck bringen. Ein Teil derselben ist in Fig. 1—5 veranschaulicht. Beim Studium derselben werden Sie erkennen, daß nur bei den ganz reinen Cholesterinaten eine Hinwegleuchtung stattfinden kann. Bei den anderen Typen beobachtet man erst nach übermäßig langer Belichtung und dann auch nur bei Gebrauch einer harten Röhre ein Undeutlichwerden des Steinschattens.

Ich wage hieraus den Schluß zu ziehen, daß es an den Steinen als solchen nicht in erster Linie liegen kann, wenn wir auf Schwierigkeiten stoßen, sobald wir sie im lebenden Menschenkörper darstellen wollen. Dieselben sind nun freilich in vollem Maße vorhanden, aber wie ich wiederholt gezeigt habe, in vielen Fällen durchaus nicht unüberwindlich. Man muß nur oftmals viel Geduld haben und wem die Natur diese Eigenschaft nur kümmerlich beschert hat, der sollte sich überhaupt nicht mit Röntgenuntersuchungen beschäftigen. Die Ungeduldigen sollen aber dann nicht generalisieren und, gestützt auf ihre Mißerfolge, wie der bekannte Fuchs in der Traubenparabel, ein wegwerfendes Urteil fällen.

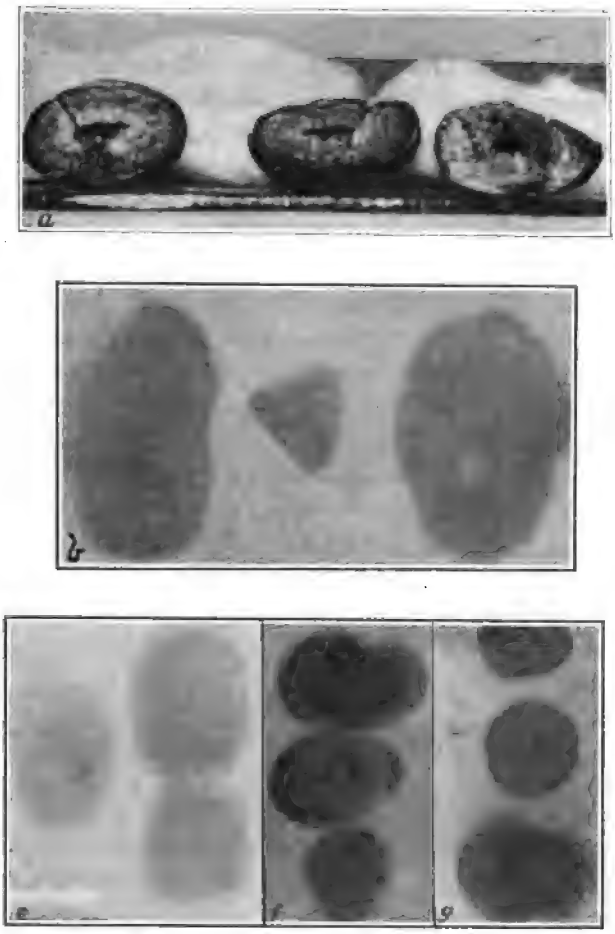


Fig. 4. Gemischte Bilirubinkalksteine.
a) Photographie der Bruchflächen. *b*) Röntgenbild verschiedener Bilirubinkalksteine nach 4 Minuten langer Bestrahlung (mittellanger Stift). *e*) Nach einer Bestrahlung von 4 Minuten Dauer (mittellanger Stift. *f*) Nach einer halben Minute. *g*) Nach 3 Minuten.

Also die Schwierigkeiten sind unleugbar. Man nennt sie: Undurchlässigkeit der Lebersubstanz, Umspülung der Steine mit Galle und Störung durch die Atembewegungen.

Die größte technische Schwierigkeit wird durch die Dichtigkeit der im Wege befindlichen Lebermasse dargestellt, welche die Gallenblase überdeckt. Eine direkt durch den Leberdurchmesser gerichtete Projektion wird also nur bei den Kalksteinen einen Schatten werfen, da die Strahlen größtenteils von der Leber absorbiert werden, bevor sie an die Steine gelangen. Wir können nun zwar die Leber nicht ausschalten, und in jenen Fällen von Hydrops der Gallenblase, wo wir Steine im Fundus derselben finden, so daß ein Hinüberragen des ganzen Organs über den Leberrand hinaus stattfindet, da ist die Diagnose eo ipso klar, so daß wir der Röntgenmethode höchstens zur Aufklärung von Details bedürfen.

Durch passende Lagerung aber können wir auch beim normalen Tiefstand der steinhaltigen Gallenblase die Richtung der Strahlen derart stellen, daß sie nur einen Teil der Lebermasse zu durchdringen brauchen, um an die Blase zu gelangen. Man stellt diese Lage passend dadurch her, daß man in dorsoventraler Richtung — also in der Bauchlage — ungefähr drei

mäßig große Kissen unter das Schlüsselbein und die linke Körperseite schiebt, so daß die Gallenblasensphäre der photographischen Platte nahegebracht wird. Die Strahlen gehen dann zu einem großen Teil entlang der unteren Leberoberfläche durch die Bauchhöhle. Um sich über die zu bestrahlende Stelle genau zu orientieren, bedient man sich eines Tasterzirkels und markiert dann dementsprechend mit Stift am Rücken und über dem rechten Hypochondrium. Am besten wählt man auch hier das Blendenverfahren. Ich habe in den letzten Jahren ausschließlich meine Stellrohrblende benützt, welche zwar nicht zweckentsprechender als ähnliche Apparate, aber bedeutend billiger ist, ein Umstand, der bei der immer noch viel zu mangelhaften Popularisierung der Röntgenmethode bedeutend ins Gewicht fällt. Man bediene sich ausschließlich weicher oder mittelstarker Röhren, da die Steine, welche wenig Kalk enthalten, durch harte Röhren zwar nicht gänzlich hinweggeleuchtet werden, aber doch einen geringeren Kontrast werfen. Man gebe durchschnittlich fünf Minuten lang regelmäßig Bestrahlung, falls man mit einem Ruhmkorffschen Apparat und einem Wehneltunterbrecher manipuliert. Ein Bild von der Schärfe einer Nierensteinaufnahme wird man allerdings nie erhalten können, aber das ist auch gar nicht nötig. Wenn man nur die charakteristische Form der Steine erkennen kann, so genügt das für die Bestätigung der Diagnose. Man muß die Platten genau prüfen, denn bisweilen sieht man die Steine beim ersten Blick gar nicht, während man bei diffusem Licht und leichter Seitwärtshaltung der Platte oft überrascht ist, wie deutlich man die Konturen erkennt. So hat mancher mehr mit ira als studio seine Goldkörner achtlos weggeworfen.

Ein gutes Gallensteinbild zeigt wenig Knochenstruktur. Bei meinen besten Aufnahmen ist die Lendenwirbelsäule verschleiert und die Rippen gerade noch zu erkennen, ohne sich deutlich abzuheben (vgl. Fig. 3 g). Wo diese Strukturen deutlich zutage treten, wird man schwerlich Gallensteine finden, während sich bei der Belichtung der Nierensteine sowohl mit weichen als harten Röhren gute Resultate erzielen lassen.

Eine Aufnahme in der ventrodorsalen — also in der Rückenlage — ist viel einfacher, aber zumeist weniger erfolgreich. Beim Blendenverfahren genießt man die Annehmlichkeit, daß sich das Stellrohr tief in das Hypochondrium hineindrücken läßt, also den Abstand zwischen Licht und Platte verringert, ferner sind die Atembewegungen leichter zu kontrollieren. Trotz alledem sind die Aufnahmen unklarer. Die Wirbelsäule freilich präsentiert sich in dieser Lage viel deutlicher. Wenn man gleichzeitigen Verdacht auf Nephrolithiasis hat, wo also die Kolikanfälle sich nicht genau lokalisieren ließen und auch wo sich sonst keine besonderen Wegweiser bei der Harnuntersuchung ergeben, ist die Rückenlage natürlich vorzuziehen,

Zu einer Gallensteinaufnahme gehört eine sorgfältige Vorbereitung.

Darunter ist zunächst eine gründliche Entleerung des Darmes und nachherige Verabreichung von Opium zur Herabsetzung der Peristaltik zu verstehen. Auf eine negative Aufnahme lasse man stets eine zweite Durchleuchtung folgen und verwende diesmal eine etwas härtere Röhre, wenn man vorher eine sehr weiche angewandt hatte. Bei einem zweiten Fehlschlag versuche man es mit einer kürzeren Aufnahme, vielleicht auf drei Minuten, denn es kann ja sein, daß man die Steine, welche zufällig sehr transparent sein mögen, hinweggeleuchtet hat. Auch mag man es einmal mit der Rückenlage versuchen.

Wie wir oben gesehen haben, finden wir bei hundert verschiedenen Gallensteinen wenigstens 95 verschiedene Kompositionsmöglichkeiten. Nach diesen würde sich bis zu einem gewissen Grade die Dauer der Bestrahlung sowohl wie der Härtegrad der Röhre richten müssen. Wir können also unsere Indikationen nach dieser Richtung hin nur experimentell stellen. Mit anderen Worten, eine Durchleuchtung, die bei einem Individuum erfolgreich ist, erweist sich bei anderen unzulänglich oder übermäßig, denn manche Konkremente, welche erst einen unbestimmten Schatten zeigten, werden bei längerer Bestrahlung deutlicher, während transparente Steine bei ebenso langer Aufnahme verschwinden, nachdem sie erst vorher auf der Platte fixiert waren.

Treten wir nun der Schwierigkeit entgegen, welche sich durch die Undurchlässigkeit der Galle ergibt, so läßt sich darüber folgendes feststellen: Wenn man in ein für die Strahlen durchlässiges Gefäß oder in eine Ochsengallenblase oder dgl. eine größere Menge Galle gießt, so werden die in dieselben gelegten Steine etwas verschleiert bei der Bestrahlung. Anders verhält es sich aber, wenn die Menge der zugefügten Galle gering ist. Dann wird die Schattenbildung der Steine nur wenig beeinflußt. Bei den schwer durchlässigen Typen hat die Galle überhaupt kaum irgendwelchen Einfluß nach dieser Richtung. Nun verhält es sich aber in praxi so, daß unter gewöhnlichen Umständen — und besonders wo keine akut entzündlichen Erscheinungen vorliegen — die Menge der vorhandenen Galle bei der Gallensteinkrankheit überhaupt gering ist. Das wissen die Chirurgen, welche sich doch so viel Mühe mit der aseptischen Entleerung der Galle vor dem Einschnitt in die Gallenblase geben müssen, besser als die Herren Röntgentheoretiker. In vielen Fällen findet man überhaupt gar keine Galle mehr. Ohne also diesem Faktor eine gewisse Bedeutung absprechen zu wollen, möchte ich doch annehmen, daß er im allgemeinen als ausschlaggebend nicht in Betracht gezogen zu werden braucht.

Ich habe übrigens die Beobachtung gemacht, daß sich da, wo reichlich Galle in der steinhaltigen Blase vorhanden ist, die ganze Gallenblase als erkennbarer tumorähnlicher Schatten auf dem Bilde erscheint. Die Deutlichkeit des Bildes wird ferner dadurch beeinflußt, wie viele und wie große Steine darin enthalten sind.

In Fig. 5 *i* sehen wir eine Widerlegung der allgemein verbreiteten Ansicht, daß die umspülende Galle eine der hauptsächlichsten Ursachen der Steinverschleierung darstelle. Das Bild zeigt eine Gallenblase, deren Wandung durch lange dauernde Entzündungsprozesse derart schwielig entartet war, daß das Messer beim Durchschneiden der enorm verdickten Wand knirschte. Die mit Eiter vermischte Galle war in bedeutender Menge vorhanden und ihre Konsistenz zähe. Die Blase wurde sorgfältig abgebunden und ausgelöst, so daß dieselbe mit unvermindertem Blaseninhalt auf dem Röntgenbild erschien. Trotz der bedeutenden Füllung und Wanddicke treten die Steine in der Blase beinahe so deutlich hervor, als die auf Fig. 5 *h* nach der Herausnahme dargestellten zwei Steine.

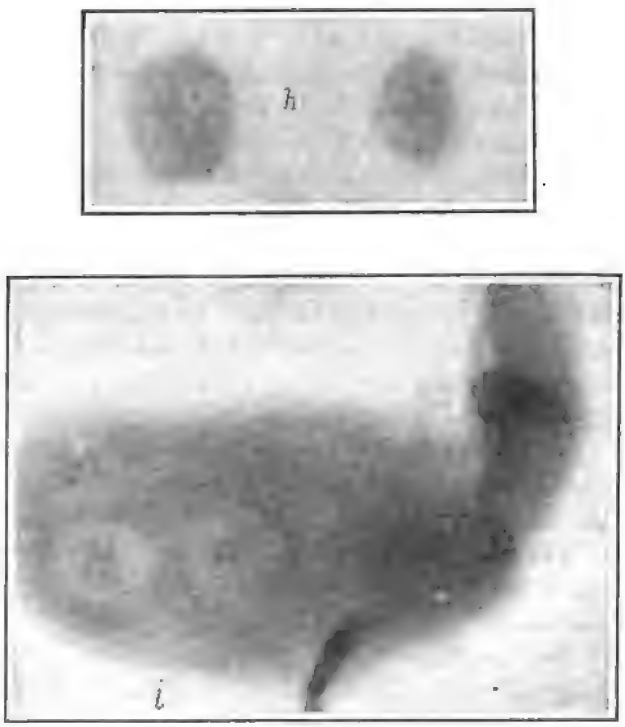


Fig. 5. *i*) Drei gemischte Bilirubinsteine in einer mit Galle gefüllten Blase, direkt nach der Exstirpation aufgenommen. *h*) Zwei der Steine nach der Herausnahme röntgographiert.

Ähnliches läßt sich von der Einwirkung der Atembewegungen sagen. Dieselben sind freilich störend, aber zeigt nicht fast jedes Lehrbuch trotzdem die schönsten Bilder des menschlichen Thorax? Und wenn wir auch nur verschwommene Steine darstellen würden, ihre Erkennung machte uns dann keine großen Schwierigkeiten. In meinem Lehrbuch (Roentgen Ray Diagnosis and Therapy. New York and London 1904) findet sich p. 129 der Blasenstein eines Knaben, welcher bei der Aufnahme derart nervös war, daß er sich fast beständig hin und her bewegte. Und doch erscheint es trotz der verunglückten Aufnahme klar, daß es sich um nichts anderes als einen Blasenstein handeln kann. Auch waren die Größenverhältnisse gänzlich verändert. Aber das sind ja nicht die Punkte, auf die es hier ankommt. Wer die Technik rapider Aufnahmen beherrscht, wird ja schließlich die Durchleuchtung bei angehaltenem Atem ausführen können. Es sei

übrigens hierzu erwähnt, daß unter der Anwendung des Opiums die Exkursionen des Thorax viel ruhiger werden.

Wir sehen also, daß der Methode noch viele Unvollkommenheiten anhaften. Immerhin läßt sich so viel sagen, daß es in einer Minorität von Fällen bei dem nötigen Geduldaufwand möglich ist, Gallensteine darzustellen. Ein positives Bild ist aber ganz gewiß ein wertvolles Dokument für Patienten und Arzt und sollte in hohem Maße gewürdigt werden. Findet man große Steine, so weiß man, daß sie ohne Operation nicht zu entfernen sind. Findet man in einiger Entfernung davon kleinere Konkremente, so wird man naturgemäß annehmen, daß dieselben sich in den Gallengängen aufhalten. Gelingt es trotz wiederholter Versuche nicht, Gallensteine darzustellen, so ziehe man daraus keineswegs den Schluß, daß keine vorhanden sind, sondern vertraue den klinischen Untersuchungsmethoden. Es sind dann eben die Mängel unserer Technik daran schuld. Bei der Lithiasis der Harnwege sind wir in der glücklichen Lage, bei unserer namentlich durch das Blendenverfahren vervollkommneten Technik bei solchen negativen Befunden, welche sich auf ein tadelloses Röntgenbild stützen, vertrauensvoll das Vorhandensein eines Steines zu leugnen.

Es unterliegt für mich aus den oben angeführten Gründen keinem Zweifel, daß mit dem weiteren Ausbau unseres technischen Armamentariums das beschriebene Verfahren auch weiter verbessert werden wird.

Hat man das Vorhandensein der Gallensteine bewiesen, so kann man den Erfolg oder Mißerfolg der Kur eventuell durch ein zweites Röntgenbild konstatieren.

Der praktische Wert der Röntgenmethode bei der Diagnostik der Gallensteinkrankheit wird nicht zum wenigsten dadurch geschmälert, daß unsere klinischen Methoden der Diagnostik eine so hohe Stufe der Vollendung erreicht haben. Allerdings gibt es trotzdem eine große Zahl von zweifelhaften Fällen, welche erst durch das Röntgenverfahren in das richtige Licht gerückt werden dürften (wie häufig diese Unsicherheit sich ereignet, kann man noch aus dem unweisen Rat, die Akidopeirastik auszuführen, in manchen Lehrbüchern ersehen).

Bedenkt man nun die Häufigkeit der Gallensteinkrankheit, an welcher bei oberflächlicher Schätzung mindestens jeder zehnte Mensch leidet, so kann man sich wohl vorstellen, daß es der zweifelhaften Fälle ein erkleckliches Quantum geben muß. Wie schwer ist z. B. oft die Differentialdiagnose zwischen Cholelithiasis und Magenerkrankung!

Es ist wahr, daß man in weitaus den meisten Fällen die Diagnose der Gallensteinkrankheit aus der Druckempfindlichkeit in der Gallenblasensphäre und aus der Anamnese machen kann. Diese begreift ganz besonders die Berichte der Patienten über das Auftreten charakteristischer Beschwerden in der genannten Gegend, namentlich die daselbst auftretende Kolikanfälle.

Die letzteren beobachtet man besonders häufig zur Nachtzeit. In der Minderzahl der Fälle deutet der vorhandene Ikterus auf die Art der Erkrankung hin.

Zuweilen läßt sich die steinhaltige Gallenblase als deutliche Resistenz durchpalpieren. Sie tritt um so stärker hervor, je mehr entzündliche Erscheinungen sich mit der Krankheit vergesellschaften.

Fig. 6. Palpation im Stehen, während Pat. seinen rechten Arm um die Schulter des Arztes schlingt und sich vornüber beugt.

Die herkömmliche Untersuchung in der Rückenlage glaube ich vervollständigen zu können, indem ich den Patienten auch noch im Stehen palpiere, während er leicht nach vorn übergebeugt seinen rechten Arm um meine linke Schulter schlägt (Fig. 6). In dieser Stellung gleitet die palpierende Hand tief in den Rippenbogen unter die Leber.

Im Höhestadium akuter Vorgänge führt uns der palpatorische Befund übrigens nicht zu selten irre. Es würde mich zu weit führen, alle diese Möglichkeiten zu erwägen, welche uns in dieser Richtung täuschen können. Ich kann es mir jedoch nicht versagen, auf die Verwechslung mit Wurmfort-

setzung auch an dieser Stelle wieder hinzuweisen. Ich habe dies vor Ihnen wiederholt getan und Ihnen auch Fälle vorgestellt, in welchen das Umgekehrte der Fall war (vgl. meine Monographie „Ist die Appendicitis eine chirurgische Erkrankung?" New York Medical Journal, 12, 19, 26. November und 10. Dezember 1898).

Derartige Irrtümer, so groß sie auf den ersten Blick erscheinen, sind zumeist im höchsten Grade verzeihlich, wenn man die Möglichkeit der anatomischen Verschiebungen erwägt. So habe ich wiederholt beobachtet, daß man sich scheute, die Diagnose auf Appendicitis zu stellen, weil der Wurmfortsatz sich beinahe direkt unter dem Leberdach angesiedelt hatte. In allen derartigen Fällen war derselbe ungewöhnlich lang gewesen (manchmal fünf Zoll).

Andererseits mag es sich ereignen, daß die Gallenblase hinabgezogen wird, besonders wenn sie mit großen elliptischen Steinen gefüllt ist, welche ihren Fundus gegen die Darmbeingrube zu hinabziehen.

In einem meiner Fälle lagen zwei große elliptisch geformte Gallensteine derart übereinander (siehe Fig. 4, *e*), daß die Gallenblase die Gestalt einer dünnen Wurst annahm. Das untere Ende berührte den Blinddarm. Ich war jedoch imstande, den Zusammenhang zwischen Leber und dem wurstförmigen Strang nachzuweisen, wodurch ich eine korrekte Diagnose machen konnte, bevor ich den Leib eröffnete. Demgemäß hatte ich auch den Hautschnitt entlang der Außenseite des geraden Bauchmuskels angelegt.

Bei einem anderen Falle jedoch irrte ich mich vollständig. Patientin, eine 53 jährige Frau, berichtete, daß sie drei vorhergehende Kolikanfälle hatte, welche das charakteristische Gepräge einer rezidivierenden Wurmfortsatzentzündung trugen. Der Schmerz war jedesmal in die rechte Darmbeingrube verlegt worden, wie ich aus dem Munde des erfahrenen Familienarztes erfuhr. Einige Tage vor meiner Untersuchung hatte sich Fieber und Schmerz entwickelt. In der rechten Darmbeingrube zeigten sich die klassischen Symptome: Rigidität, Resistenz und Dämpfung. Als ich Patientin drei Tage nach Beginn des Anfalls untersuchte, fand ich über die ganze rechte Seite verbreitete peritonitische Erscheinungen. Dieselben waren zwar ausgedehnt, hatten aber trotzdem den zirkumskripten Charakter bewahrt. In der Krankengeschichte deutete nichts auf Störungen in der Gallensphäre. Ich stimmte deshalb mit dem Hausarzt darin überein, daß es sich um eine durch Appendicitis gesetzte Peritonitis handle und eröffnete den Leib durch einen Einschnitt in der Gegend des Wurmfortsatzes. Ich war erstaunt, daselbst eine enorm vergrößerte, entzündete Gallenblase zu finden, welche mit einer großen Zahl von Gallensteinen und mit Seropus gefüllt war. Ihr Fundus reichte bis über den Blinddarm hinunter. Ein Teil desselben hatte sich an den letzteren fest angelötet. Der untere Leberrand stand vier Zoll unterhalb des Rippenbogens. Sobald die Verwachsungen

durchtrennt waren, stieg die Leber um anderthalb Zoll in die Höhe. Ich kann mir dieses außerordentliche Phänomen dadurch erklären, daß bei den vorhergehenden Anfällen von fälschlich diagnostizierter Appendicitis, welche tatsächlich auf entzündlichen Vorgängen in der Gallenblase beruhten, die Gallenblase sich enorm vergrößert hatte, so daß ihr Fundus bis zur Cöcalgegend herabstieg. Dort bildeten sich dann peritonitische Verwachsungen, welche den Fundus auch noch festhielten, nachdem die akute Schwellung geschwunden war. Hierdurch kam es zur künstlichen Bildung einer Hepatoptose. Es ist wohl möglich, daß dieselbe in geringerem Grade schon vorher bestand.

Fig. 7. Syphondrainage der Gallenblase.

Patientin verließ zwei Wochen nach der Operation das St. Mark's Hospital. Der irrende Operationsgedanke ist durch die tiefe Schnittlinie (Fig. 7) illustriert.

Nun ist es aber mit der Diagnose Cholelithiasis allein nicht getan. Wir müssen uns aus den Symptomen darüber klar werden, welche Indikationen zu stellen sind, um die brennende Frage beantworten zu können, ob ein chirurgischer Eingriff gefordert werden muß oder ob eine interne Behandlung allein zur gänzlichen oder temporären resp. palliativen Heilung führt. Hic Rhodus.

Als Wegweiser dient uns in erster Linie das Verhalten der Gallensteine selbst. Dieses kann allerdings nicht nach allgemeinen Regeln gemessen werden. Die Steine mögen sehr wohl ein Lebensalter hindurch in stiller

Verborgenheit rasten ohne ihrem Besitzer Grund zur Klage gegeben zu haben. Stirbt derselbe, ohne daß eine Obduktion stattfindet, so nimmt er sein von ihm selbst nicht einmal gewußtes Geheimnis mit ins Grab. Leichte dyspeptische Störungen, welche intra vitam als durch Obstipation verursacht gedeutet wurden, mögen die einzigen Beschwerden gewesen sein, welche Patient beobachtete und der Beachtung nicht wert hielt. Die Gründe für dieses ruhige Verhalten der Konkremente können wir höchstens ahnen. Es kann aber auch sein, daß die Gallensteine die stürmischsten Anfälle verursachen, welche in typischer Weise unzählige Male auftreten mögen, um dann wieder in ein Stadium der Latenz abzuklingen, so daß der Patient in der Zwischenzeit sich vollkommen gesund fühlt. In einer anderen Reihe von Fällen bilden sich schwere Infektionszustände aus, welche zum Tode führen, falls nicht ein frühzeitiger chirurgischer Eingriff Hilfe schafft.

Es ist vor allem das Verdienst Naunyns, zwischen regulärer und irregulärer Cholelithiasis unterschieden zu haben, indem er mit der ersteren Form diejenigen Verlaufsweisen kennzeichnet, welche sich nicht mit nennenswerten Entzündungserscheinungen komplizieren, während er die irreguläre Cholelithiasis als einen Zustand auffaßt, welcher sich durch das Hinzutreten entzündlicher Erscheinungen manifestiert. Ein genaues Auseinanderhalten dieser beiden Zustände bietet meiner Ansicht nach den Schlüssel für das Verständnis der Indikationsstellung, in anderen Worten für die Entscheidung, ob die innere oder die chirurgische Therapie in ihre Rechte treten soll.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß schmerzhafte Kontraktionen der Gallenblase im allgemeinen das Bestreben der Natur zum Ausdruck bringen, die Steine zu entleeren. Diese Kontraktionen, welche durch einfachen Fremdkörperreiz ausgelöst werden, kennen wir als sogenannte Gallensteinkoliken.

Es handelt sich also hier um eine Kontraktion wie beim Geburtsprozeß. Nachdem das Corpus delicti ausgestoßen ist, hört die Kontraktion und damit der Schmerz auf. Es ist also ähnlich wie bei der einfachen Nierensteinkolik, solange der Urin frei ist. Die Ausführungsgänge sind ja sehr dehnbar wie die ausgezeichneten Versuche von Ehret und Stolz (Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. VII—X) dargelegt haben. Demgemäß können Steine von der Größe einer Haselnuß und wohl noch etwas größere den Duktus passieren.

Ist der Stein auf diese Weise per vias naturales entleert, so sprechen wir mit Recht von einem erfolgreichen Anfall. Wenn derselbe auch nur teilweise erfolgreich war, d. h. wenn, wie es gewöhnlich geschieht, andere noch zurückbleiben, so erfährt der Patient doch zum mindesten temporäre oder palliative Erleichterung.

In denjenigen Fällen jedoch, in welchen eine Infektion besteht, erweisen sich die Symptome als sehr ernste. Was als das wichtigste erscheint, ist

der Umstand, daß, wenn auch der Anfall selbst resp. die Kolikschmerzen vorübergingen, die Gallenblasensphäre doch empfindlich bleibt. Denn es handelt sich eben sodann um das Hinzutreten eines mehr oder minder schweren Entzündungsprozesses.

Wenn das Konkrement bei einem dieser Aufälle derart in den Ductus cysticus hineingekeilt wird, daß es dort stecken bleibt, so erhalten wir das Bild des Hydrops der Gallenblase, d. h. die letztere scheidet aus der Zirkulation der Galle aus und sondert dann ihr eigenes Sekret ab, mit welchem sie sich nach und nach anfüllt. An und für sich ist dieser Zustand nicht lebensgefährlich, mag aber allmählich derartige Druckbeschwerden hervorbringen, daß die chirurgische Eröffnung indiziert ist.

Zu all den oben beschriebenen Zuständen kann nun eine Infektion im allgemeinen Sinne treten. Daß die Anwesenheit von Steinen an und für sich der Bakterieneinwanderung einen willkommenen Entwicklungsboden bietet, deuteten wir bereits an. Die Ritzen und Ecken der Steine sind ja wie dazu geschaffen. Wenn also die stets aus dem Darme stammenden Infektionsträger erfolgreich waren, dann haben wir es mit der irregulären Cholelithiasis zu tun. Deren Folgen sind unberechenbar. Es kann sich sowohl ein akutes Empyem einstellen als eine chronische Ulzeration. Der Entzündungsprozeß mag sich auf das Peritoneum fortleiten, mag dort lokal bleiben und Verwachsungen mit Darm, Magen oder Pankreas eingehen oder, ähnlich wie bei der Appendicitis, Perforationen resp. Gangrän verursachen. Wenn hier nicht schnell operiert wird, kann man auf einen letalen Ausgang rechnen. Selbst wo durch Ablauf des eigentlichen Entzündungsvorganges die direkte Lebensgefahr abgewendet wurde, kann die Gesundheit durch die weitere Ausbildung der Adhäsionen ernstlich geschädigt werden. Und auf einen gnädig von Adhäsionen geschützten Perforationsvorgang, welcher den Stein in den Darm führt, kann man gewiß nicht bauen. Solche Vorkommnisse sind freilich sehr interessant, sie beweisen aber nur, wieviel sich oft die vergewaltigte Natur ungestraft bieten läßt.

Daß es auch Entzündungsvorgänge in der Gallenblase ohne Steine gibt, ist bekannt. Es ist aber doch wohl viel seltener als angenommen wird. In vielen Fällen sind eben nach mehreren erfolgreichen Anfällen die Steine abgegangen, nachdem sie erst eine Reihe von Läsionen gesetzt haben. Sie spielen dann dieselbe Rolle wie die Kugel, nachdem man sie extrahiert hat. Der Schußkanal, welchen die Kugel geschaffen hat, ist geblieben und durch sein Verhalten kann der Patient noch nach Wochen zugrunde gehen. Wenn man auf Grund der früheren Anfälle die Diagnose Cholelithiasis gestellt hat und in die Blase einschneidet, so ist man im angedeuteten Falle erstaunt, keine Steine mehr vorzufinden. Diese Möglichkeit sollte namentlich der Chirurg stets im Auge behalten.

Nach allem Gesagten leuchtet es wohl ein, daß bei der Therapie all

dieser Zustände, wie sie durch die irreguläre Cholelithiasis bedingt sind, einzig und allein die chirurgische Therapie in Frage kommt, Durch die chirurgische Entfernung der Steine beseitigen wir die Grundursache, wir können die infizierte Gallenblase drainieren und allenfallsige Ulcera heilen. Schlimmstenfalls entfernen wir die Gallenblase gänzlich, falls sie zu sehr pathologisch verändert ist. Die Cholezystostomie hat den Vorzug, wie ich in meinem vor der chirurgischen Sektion der Academy of medicine am 8. März 1897 gehaltenen Vortrage „Wann sollen wir bei der Cholelithiasis operieren" hervorhob, daß nachrückende Steine aus den hepatischen Gängen — denn dort bilden sich hie und da auch Konkremente — in die Gallenblase gelangen, von wo sie sich dann leicht entfernen lassen, solange man Zugang durch eine Fistel hat.

Nun ist es ebenso falsch, bei diesen gefährlichen Zuständen die kostbare Zeit mit Warten zu vergeuden, als es gewissenlos erscheint, bei jeder Cholezystitis oder gar nur beim Nachweis von Gallensteinen dem Patienten eine ernste Operation aufzuoktroyieren. Das Wort Frühoperation existiert bei der Gallensteinkrankheit in dem Sinne, wie wir es bei der Appendicitis gebrauchen, mit Unrecht. Denn es gibt Tausende von Beweisen dafür, daß bei sorgfältiger interner Behandlung bei weitem das Gros der Gallensteinbeladenen geheilt wird. Und ein sorgfältiger Beobachter wird selten den Zeitpunkt versäumen, welcher ihn dazu führt, sich mit dem Bruder Chirurgus zu beraten. Das ist bei der Appendicitis ganz anders. Hier kommt die Gefahr — und zwar die große Gefahr — im Handumdrehen. Ein Warten bis morgen kann das Leben kosten. Solche Möglichkeiten treten bei der Gallensteinkrankheit nur ganz ausnahmsweise ein. Man ist also wohlberechtigt, zuerst die interne Behandlung sprechen zu lassen.

Welcher Art ist nun unser internes Rüstzeug? Da müssen wir in erster Linie konstatieren, daß die immer noch in manchen Köpfen spukende Möglichkeit, Gallensteine durch besonders begnadete Mittel zu lösen, absolut geleugnet werden muß. Damit ist nicht bestritten, daß namentlich Cholesterinsteine löslich sind. Sie sind es aber nur in der Galle selbst, aber nicht durch irgendwelche Medikamente, welche man dem Körper einverleibt. Wir sehen also hier wiederum die Wichtigkeit des Postulates, den Gallenfluß soviel als möglich zu begünstigen. Wie überall, so ist auch hier die Stagnation zum Schaden.

Man beobachtet ferner, daß unter bakteriellem Einfluß manche Steine teilweise gelöst werden. Dieselbe Kraft also, welche das Unheil schafft, kann auch zum Benefaktor in gewissem Sinne werden. Wenn wir nur Genaueres darüber wüßten, so würden wir vielleicht imstande sein, durch Einschmuggeln gewisser Bakterientypen eine Art Litholyse zu inaugurieren.

Bis dahin wird die Hauptindikation darin bestehen, die Steine mechanisch fortzuschaffen. Da ist ebenfalls wieder das reichliche Zuströmen von

Galle von Nutzen. Die praktische Erfahrung zeigt ja auch, daß bei der Hebung der Peristaltik die Galle reichlicher strömt. Darum wirken auch die Abführmittel fast immer so vortrefflich. Am meisten ist eine Karlsbader Kur zu empfehlen. Wer nicht die Mittel hat, in Karlsbad selbst den Mühlbrunn an der Quelle zu schöpfen, kann die Karlsbader Prinzipien auch zu Hause durchführen. Ich habe unter dieser Behandlung manchen Patienten, welcher mir bereits messerreif zugewiesen worden war, noch genesen sehen. Auch kenne ich manchen schneidfrohen Kollegen, welcher, sobald seine höchsteigenen Gallensteine zu drücken begannen, es vorzog, sein Lebensschifflein auf dem Sprudel lavieren zu lassen, anstatt es auf des Messers Schneide zu setzen.

Ich begünstige folgende Diät:

Frühstück: Eine mäßig große Tasse Tee oder schwachen Kaffee mit Milch und Zucker, ferner etwas geröstetem Brot oder Zwieback. Sehr hungrige Patienten mögen auch zwei weiche Eier außerdem genießen.

Mittagstisch: Fisch (nur solche Sorten, welche weißes, blättriges Fleisch haben). Statt dessen auch gebratenes Fleisch ohne Sauce, grünes Gemüse, Kartoffelbrei, gekochtes Obst in mäßigen Quantitäten.

Souper: Gebratenes Fleisch mit Kartoffelbrei und gekochten Pflaumen, dazu eine Tasse Tee oder eine viertel Flasche Moselwein.

Vom Mühlbrunn, welcher in kochendem Wasser warm gemacht wird, ist früh nüchtern und abends eine halbe Stunde vor dem Souper eine große Tasse voll langsam zu trinken.

Beim Zubettgehen ist ein belegtes Brötchen zu verzehren, damit die Peristaltik und damit der Gallenfluß durch die ersten Nachtstunden angeregt wird.

Ich verbiete den Genuß des Bieres, lasse die Patienten viel Butter essen, ihnen Ölklystiere verabreichen und erlaube viel Bewegung im Freien. Den häßlichen Öltrank verordne ich nicht, trotzdem ich nicht bezweifle, das er manchmal Erfolg hat.

Dem sonst in der Chirurgie perhorreszierten Leinsamenumschlag — über Nacht auf die Lebergegend — messe ich antiphlogistische Eigenschaften bei. Kehren dann die erfolglosen Anfälle immer wieder und mit erneuter Heftigkeit zurück, zeigen sich Entzündungserscheinungen ernsterer Natur oder besteht ein Ikterus über sechs Wochen, so soll chirurgisch eingegriffen werden. Bei schwerer Infektion muß dies sofort geschehen. Nur so werden wir wirklich zum Heil unserer Patienten das richtige Verfahren anwenden können. In keiner anderen Domäne der Allmutter Medizin sind wir so sehr auf ein gemeinsames Zusammenwirken angewiesen, als bei der Gallensteinkrankheit. Gehen wir deshalb, Kliniker und Chirurg, Arm in Arm miteinander, und teilen wir unsere gegenseitigen Erfahrungen mit, so daß wir jeder vom anderen lernen.

Bezüglich der Technik der Operationen an der Gallenblase, welche ja in den Lehrbüchern trefflich geschildert sind will ich mich darauf beschränken, folgende Punkte besonders hervorzuheben:

Der Hautschnitt wird dem Rande des Rektus entlang vom Rippenrande bis zur Höhe des Nabels geführt (Fig. 8). Bei der Cholezystostomie gibt dies genügend Raum. Will man ausgedehntere Eingriffe vornehmen, so füge man nach außen einen dem Rippenbogen parallelen Schnitt hinzu, so daß man aufklappen kann. Jodbepinselung der Inzision vor der Schnitt-

Fig. 8. Gewöhnliche Schnittführung bei der Eröffnung der Gallenblase.

führung. Sofort nach derselben wird eine geschlitzte Kompresse über die Wunde gedeckt und deren Ränder mittels meiner Wundrandpinzetten an die Wundränder befestigt (Fig. 11).

Dieselbe Art Pinzette, bloß in etwas größerer Form, wird zur Fixierung der Peritonealränder gebraucht. Der Infektion durch Hautbakterien ist dadurch am besten vorgebeugt. Messerwechsel ist ebenfalls nach der Hautinzision empfehlenswert,

Der Gallenblasenfundus wird nach oben gezogen und nun führe ich zwei dünne Seidenfäden durch die Außenwand der Blase. Einstechen ist natürlich sorgfältig zu vermeiden, denn wie wir oben ausführten, müssen wir in praxi den Blaseninhalt bei der Steinkrankheit stets als infiziert betrachten. (Fig. 9.) Es ist deshalb geradezu eine Indicatio vitalis, daß wir die Bauchhöhle von etwaigem Kontakt mit dem Gallenblaseninhalte fernhalten. Dies geschieht nach meiner Ansicht am leichtesten, indem man die seitliche Bauchlage

wählt, während man die Gallenblase eröffnet. Zu diesem Zweck wälzt man den Patienten herum an den Rand des Operationstisches, so daß er beinahe gänzlich auf dem Bauche liegt. An den beiden Fadenzügeln kontrolliert man die Bewegungen der Blase. Durch leichten Zug an denselben bringt man den Fundus noch weiter heraus, umgibt ihn sorgfältig mit Kompressen, die man weit hineinstopfen kann, und aspiriert nun zwischen den beiden Fadenzügeln den Gallenblaseninhalt. Der Operateur sitzt während dieser Manipulationen auf einem Schemel (Fig. 10).

Die Lage kann man auch bei der Entleerung anderer intraabdominaler Flüssigkeiten mit entsprechenden Modifikationen gebrauchen.

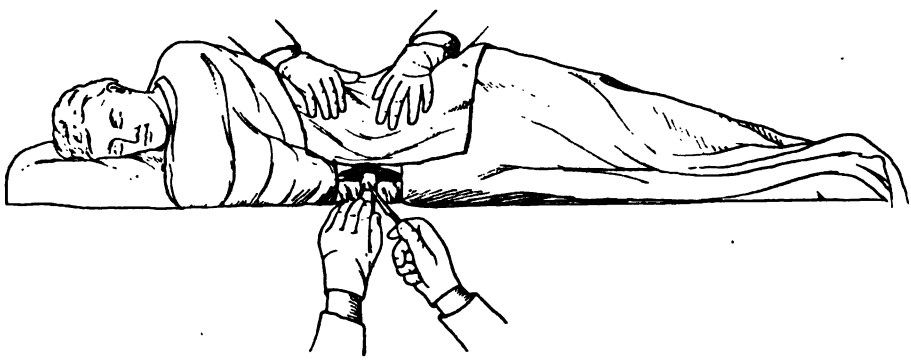


Fig. 9. Anordnung des Operationsfeldes bei der Seitenbauchlage.

Ist die Galle aufgesogen, so sticht man mit dem Messer ein. Der Gallenrückenstand fließt nun nach dem Gesetz der Schwere direkt nach unten und kann somit nicht in den Leib gelangen. Erhält man die Wundränder durch Auseinanderhalten der Fadenzügel klaffend, so spült man mittels Irrigator aus und führt dann einen langen Gummidrain in die Gallenblase ein. Man kann denselben mit einer Lage 3proz. Jodoformgaze umwickeln. Der Irrigationsstrom befördert die Steine auf viel sichere Weise hinaus als es die Cürette oder der Finger tun kann und eine Kontaktinfektion ist dadurch, daß sie in der Flüssigkeit direkt in die Spülschale gelangen, ausgeschlossen. Die kleine Schnittwunde wird nun mit feinen Seidennähten. vernäht und der Drain selbst mit einem dünnen Catgutfaden an der Gallenblasenwand befestigt. Nun zieht man die Leitfäden wieder heraus, bedient sich des lang heraushängenden Drainrohres als Leitband und befestigt zunächst die Gallenblase am Peritoneum. Alle diese Manipulationen werden nun vorgenommen, während der Patient wieder die Rückenlage einnimmt, denn das Drainrohr führt jetzt alle nachfließende Galle nach unten ab. Später dient es zur Syphondrainage (s. Fig. 7). Natürlich ist großer Wert auf die sorgfältige Exploration des Ductus choledochus communis zu legen, welcher bei Verlegung durch Gallensteine even-

tuell eröffnet werden muß. Schon aus diesem Grunde empfiehlt es sich, nicht zu kleine Inzisionen bei Beginn der Operation anzulegen. Bei der

Fig. 10.

Freilegung der Blase leistet mein Bauchlöffel (s. Medical Record, 4. Febr. 1905) gute Dienste.

Diese Prinzipien lassen sich auch bei der Cholezystektomie anwenden.

Man wird dann meistens durch den oben beschriebenen additionellen Querschnitt und das Auswärtsdrängen des Leberrandes mehr Raum zu gewinnen suchen. (Fig. 11). Hat man sich schon vor der Operation zur Exstirpation entschlossen, beginnt man die Loslösung der Blase vom Fundus aus, indem man die Serosagrenze zwischen Leber und Blase einritzt. Man hüte sich, die noch nicht eröffnete Blase zu verletzen, bevor man sie isoliert hat. Tritt dieses Ereignis jedoch trotz aller Vorsicht ein, so packe man so viel Gaze als möglich in die Gallenblase hinein und klemme dann die Bänder wieder darüber zusammen. Bei schrittweisem Vorgehen und

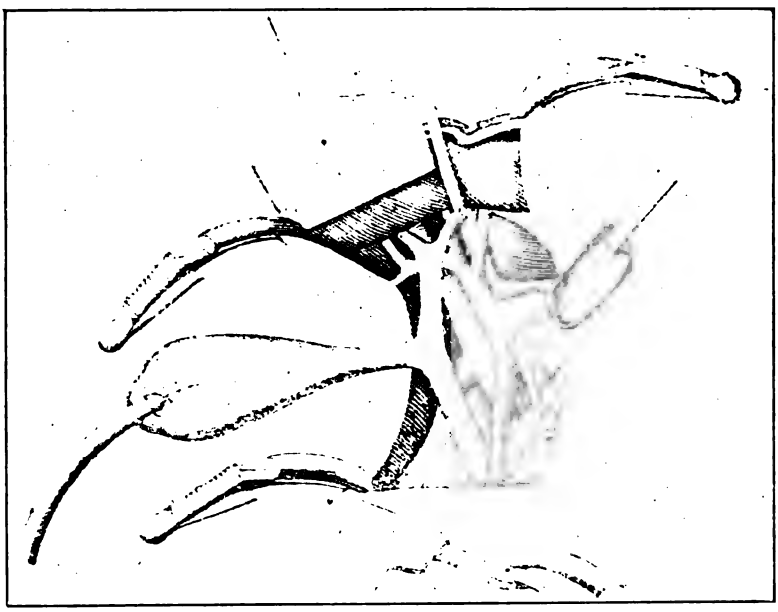


Fig. 11. Ausgedehnte Freilegung des Operationsfeldes bei der Cholezystektomie.

unter mäßigem Zuge an den Geweben dringt man zu der Arteria cystica vor, welche man faßt und mit mäßig starker Seide unterbindet. Vor dem abgeklemmten Ductus cysticus wird nun die Blase abgeschnitten und die Umschnürung des Stumpfes mit feinen Seidenfäden vorgenommen. Wenn möglich, exzidiert man die Schleimhaut ringförmig, so daß reine wunde Flächen aneinander genäht werden können, ähnlich wie ich es für die Resektion des Wurmfortsatzes angab (s. Appendicitis, Volkmannsche Sammlung Klinischer Vorträge, Sept. 1898). Das Operationsfeld tamponiere ich mit einem 3proz. Jodoformgazedrain von Fingerdicke.

In den letzten paar Jahren haben einige Chirurgen versucht, die Ektomie als das Normalverfahren bei der Cholelithiasis zu empfehlen. Ich muß gestehen, daß ich die Gründe zu einem so radikalen Vorgehen beim Gros

der Operationsfälle nicht einsehen kann. Die Entzündungsprozesse der Gallenblasenschleimhaut kommen ja bei der Drainierung der Blase prompt zur Heilung, und dann hat man den Vorzug, daß etwaige, aus den Lebergängen kommende Steine noch herausexpediert werden können, wie ich schon oben hervorgehoben habe. Zudem ist die Ektomie mit größerer Lebensgefahr verbunden. So segensreich sie also in geeigneten Fällen wirkt, so wenig sollte man sie zur Normaloperation erheben. Wo sich Ulzerationen in der Schleimhaut befinden, wo tiefgehende Infiltrationen das Leben bedrohen, wo ein Konkrement unverrückbar im Ductus cysticus steckt, da soll man mit der Exstirpation nicht säumen. Vielfach ist man ja auch im Zweifel, zu welcher Methode man sich im gegebenen Falle entschließen soll. Dann riskiere man lieber, eine sekundäre Ektomie auszuführen, Ich selbst habe bei einer stattlichen Anzahl von Fällen von Gallensteinoperationen, welche ich teils im Postgraduate, teils im St. Marks-Hospital und in der Privatpraxis ausführte, nur ganz ausnahmsweise mich bewogen gefunden, die Gallenblase zu exstirpieren, und habe es bis jetzt nicht zu bereuen gehabt.

Durch eine vor wenigen Tagen erhaltene Mitteilung des Herrn Kollegen Mayo, bekanntlich eines der radikalsten amerikanischen Chirurgen, ersehe ich, daß er unter 319 im Laufe des Jahres 1905 ausgeführten Gallensteinoperationen 251 mal die Cystostomie und 68 mal die Ektomie ausführte. Dies scheint mir ein gesundes Verhältnis zu sein. Einige andere hiesige Chirurgen machen es zum Prinzip, die Blase zu opfern, eine Indikationsstellung, welche ich nach meinen Erfahrungen verdammen muß. Auch hier werden wir wohl von der Zukunft lernen, daß sich der goldene Mittelweg schließlich als der beste bewährt.

Bei lange bestehenden Gallenfisteln versuchte ich neuerdings die Massage der Gallenblasengegend mit gutem Erfolg (Streichen unter dem rechten Hypochondrium von rechts nach links). Ob es sich in all den Fällen, in welchen sich die Fistel dauernd schloß ohne Beschwerden zu verursachen, um eine entzündliche Gallengangstriktur oder um ein eingeklemmtes Konkrement oder beides gehandelt hat, war nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist es eines Versuches wert, dieses Verfahren zu erproben, bevor man sich zu einer zweiten eingreifenden Operation entschließt. Die Massage zur Kur der Cholelithiasis von vornherein anzuwenden, halte ich für abenteuerlich und gefährlich.

D
4

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

FEB 1 2 1953

1m-2,'26

nos.102-127
1903-1907
Sammlung klinischer Vorträge.
Chirurgie.
19551